Ueber Augenmuskellähmungen.

Von

Dr. L. Königstein,
Dozent an der Wiener Universität. *)

Einleitung.

Meine Herren! Die Kenntniss der Augenmuskellähmungen und deren Diagnose ist nicht nur für den Okulisten, sondern auch für den praktischen Arzt von besonderer Wichtigkeit. Der grosse Nervenapparat, welcher die Augenmuskeln versorgt und die feinen Untersuchungsmethoden, die uns zu Gebote stehen, setzen uns in den Stand, auch die allergeringsten Störungen in den Augenbewegungen herauszufinden und diese lenken oft zu einer Zeit unsere Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung im Zentralnervensystem, wo dieselbe sich noch durch keine weiteren Merkmale kenntlich macht, um später in Kombination mit anderen Symptomen eine Lokalisationsdiagnose zu ermöglichen.

Ich werde nun, da das Studium dieses Kapitels Anfängern ziemliche Schwierigkeiten bereitet, mir Mühe geben, in ähnlicher Weise wie in meinen „Anomalien der Refraktion und Akkommodation" Ihnen die allgemeinen Gesetze der Augenbewegungen und deren Störungen leicht fasslich zu machen, indem ich nur die wichtigsten Momente hervorhebe und gleichsam auf dem Wege des Anschauungsunterrichtes Ihnen den Untersuchungsmodus skizzire und auf die Basis dieser Erkenntniss hin gestützt, zeige, in welcher Weise mit Hinblick auf die Topographie des Gehirnes die Augenmuskellähmungen oft als Lokalzeichen für Erkrankungen des Zentralnervensystems verwendet werden können.

Allgemeiner Theil.

Ich beginne mit der

Anatomie.

Der Augapfel ist nach allen Richtungen hin beweglich; er stellt mit seiner Unterlage ein Kugelgelenk dar und gleitet auf eben dieser Unterlage wie ein Gelenkkopf in seiner Pfanne.

*) Nach seinen an der allg. Poliklinik gehaltenen Vorträgen.

Zur Ausführung dieser Bewegungen ist ein Apparat von 6 Muskeln vorhanden, von welchen 5 im Hintergrunde der Orbita und einer am vorderen Rande der Augenhöhle entspringt. Diese sind: der

Musculus rectus externus sive lateralis, s. abducens;
„ „ internus „ medialis „ adducens;
„ „ superior „ superbus;
„ „ inferior „ humilis;
„ obliquus superior sive trochlearis;
„ „ inferior „ brevis.

Wie die Nomenklatur dieser Muskeln uns schon lehrt, ziehen vier derselben in gerader Richtung von hinten nach vorne zu ihren Ansatzpunkten am Bulbus, die beiden anderen zeigen einen abweichenden Verlauf. Der M. obliquus superior hat anfangs dieselbe Richtung wie die Mm. recti, er verläuft vom Hintergrund der Orbita nach vorne, hält sich aber hart an der oberen Wand derselben, bis er sehnigwerdend die Trochlea erreicht, dieselbe umschlingt und nun einen rückläufigen Weg nimmt und gleichzeitig von seiner Anfangsrichtung im Winkel abbiegend unter dem vorderen Ende des Rectus superior durchtritt und sich am Bulbus inserirt.

Der M. obliquus inferior nimmt einen entgegengesetzten Weg, schräg von vorne nach hinten. Er entspringt am vorderen Ende der medialen Augenwand, steigt gegen den Bulbus auf und tritt, unter dem M. rectus inferior hinziehend, zwischen diesem und dem Rectus externus an den hinteren Umfang des Augapfels.

Die Insertion der vier Recti ist zirka 6—8 Mm. vom Kornealrande entfernt, die der Obliqui ungefähr 16 Mm.

Alle Muskeln sind durch die Fascia Tenoni mit einander verbunden, in welcher sich auch Hemmungsvorrichtungen gegen exzessive Augenbewegungen befinden, so dass unter normalen Verhältnissen die Sehnen sich nicht ganz abwickeln können, weil Faszienzipfel sich an den Knochen anheften. (Merkel.)

Die arteriellen Gefässe der Muskeln, Rami musculares, stammen von Aesten der Arteria ophthalmica ab; die Venen gehen theils zur Vena ophthalmica interna, theils zur Vena facialis.

Die Nerven, welche die 6 Augenmuskeln versorgen, sind das dritte, vierte und sechste Gehirnnervenpaar, hierzu kommen noch Zweigchen des fünften Gehirnnervenpaares und des Nervus sympathicus.

Der dritte Gehirnnerv der N. oculimotorius theilt sich in mehrere Zweige und versorgt die Mm. rectus internus, superior und inferior und auch den Obliquus inferior; vom Oculimotorius wird ferner der M. levator palpebrae versehen und ein Zweig des Nerven tritt in das Ganglion ciliare ein und versorgt durch dasselbe den Sphincter pupillae und den Ziliarmuskel. Diese drei letztgenannten Muskeln gehören wohl nicht zum Bewegungsapparate des Auges, deren Kenntniss ist aber von Wichtigkeit für die Diagnose des Sitzes einzelner Lähmungen.

Die beiden anderen Nervenpaare, N. trochlearis und abducens, versorgen einzig und allein die gleichnamigen Muskeln.

Physiologie.

Bevor wir die Wirkungsweise der einzelnen Muskeln besprechen, sei vor Allem konstatirt, dass die Bewegungen des Auges Drehungen sind, und zwar um einen als feststehend angenommenen Punkt, den Drehpunkt des Auges, der ein klein wenig hinter den Mittelpunkt des Auges verlegt wird. Es sind also Verschiebungen des Augapfels, wie sich dies übrigens bei einem Kugelgelenk von selbst versteht, nicht möglich.

Ferner ist es nothwendig, über eine gewisse Nomenklatur sich Klarheit zu verschaffen. Der menschliche Kopf besteht aus zwei symmetrischen Hälften, seine Mittelebene der Symmetrie nennen wir die Medianebene; Ebenen, welche mit der Medianebene parallel laufen, heissen Sagittalebenen, die bei der natürlichen aufrechten Haltung des Kopfes durch denselben gelegten wagrechten Ebenen Horizontalebenen, die senkrecht zur Medianebene gelegten Vertikalschnitte Frontalebenen.

Die beiden Seiten der Medianebene werden mit rechts und links bezeichnet, die der Sagittalebenen mit innen und aussen oder besser mit medial und lateral, resp. schläfen- und nasenwärts, die beiden Seiten der Horizontalschnitte mit oben und unten, resp. stirnwärts und kinnwärts und die der Frontalebenen mit vorne und hinten.

Der Punkt, welcher bei normalem Sehen mit beiden Augen fixirt wird, heisst Blickpunkt, und die Linie, welche diesen mit dem Drehpunkte verbindet, Blicklinie, die Ebene, welche durch beide Blicklinien gelegt wird, Blickebene. Die Verbindungslinie beider Drehpunkte ist die Grundlinie und gleichzeitig die Basis des von den beiden Blicklinien und ihr gebildeten Dreiecks.

Schliesslich, jene Stellung unserer Augen, aus welcher die Blicklinie sowohl in vertikaler als horizontaler Richtung bewegt werden kann, ohne dass eine Raddrehung derselben erfolgt, heisst Primärstellung; dieselbe wird zumeist erhalten, wenn wir bei senkrechter Stellung des Kopfes und aufrechter Haltung des Körpers die Blicklinien parallel richten.

In Bezug auf die Wirkung der Muskeln theilen wir dieselbe in drei Paare ein, und zwar:

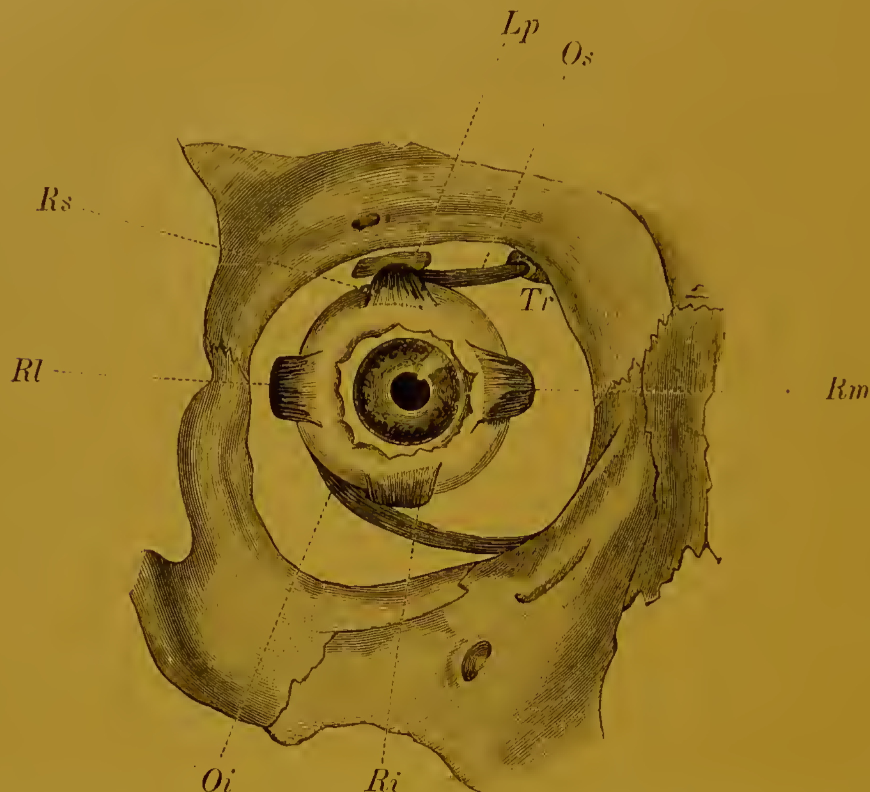
I. Mm. rectus externus u. internus
II. „ „ superior u. inferior
III. „ obliquus „ „ „

Das erste Paar dreht den Bulbus in horizontaler Richtung genau um eine vertikale Axe, es besorgt die Seitenwendung. Die Ebene, welche der Bulbus bei der Kontraktion dieser Muskeln durchläuft, fällt mit der Horizontalebene zusammen. Sie sind demnach Seitenwender und wirken antagonistisch, indem der eine Muskel die Hornhautmitte nach aussen (lateral), der andere nach innen (medial) dreht.

Das zweite Paar führt den Bulbus in der Sagittalebene um eine horizontal gedachte Axe, es besorgt die Hebung und Senkung des Augapfels. Vermöge der Insertion beider Muskel kann die Drehungsaxe nicht ganz horizontal liegen. Die Anheftung der Mm. superior und inferior bildet, wie die nebenstehende Zeichnung (Fig. 1) ergibt, nicht eine gerade Linie oder eigentlich richtiger

kein mit dem Hornhautrande paralleles Bogenstück, sondern der laterale Endpunkt ist von der Cornea 2 Mm. weiter entfernt als der mediale, in Folge dessen wird der Augapfel durch den M. rectus

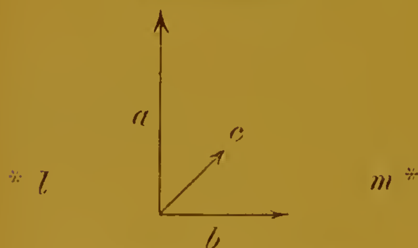
Fig. 1.



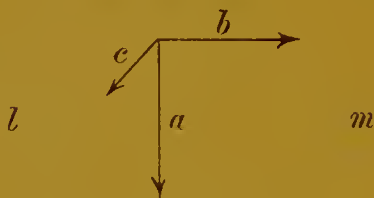
Der Augapfel in seiner normalen Lage; die Muskel rein präparirt nach Merkel.
Lp M. levator palpebrae superioris. — Rs. Rl, Ri, Rm Insertion der Mm. recti. — Os Sehne des M. obliquus superior. — Oi M. obliquus inferior. — Tr Trochlea.

superior nicht nur nach oben, sondern auch ein wenig nach innen bewegt und der vertikale Meridian geneigt, d. h. das Auge macht eine leichte Raddrehung. Durch den M. rectus inferior wird der Bulbus nach unten und innen bewegt und desgleichen rotirt. Die Pfeile geben die Zugrichtung der betreffenden Muskeln an, um deren Wirkung zu veranschaulichen.

Rectus superior.



Rectus inferior.



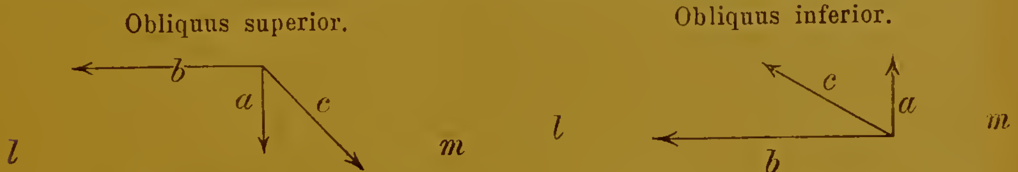
* l = lateral, m = medial.

Das dritte Paar, die Mm. obliquus superior und inferior, sind hauptsächlich Roller.

Bei Kontraktion des M. obliquus superior wird der Bulbus im Kreise nach unten und aussen bewegt und der vertieale Meridian medialwärts geneigt. Man sieht dies am besten, wenn man die Iris betrachtet, die sich dann wie der Zeiger an der Uhr be-

wegt. Am ausgeprägtesten ist diese Raddrehung, wenn das Auge nach aussen gewendet ist.

Die Wirkung des M. obliquus inferior ist eine ähnliche, der Bulbus wird nach oben und aussen rotirt, der vertikale Meridian schläfenwärts geneigt. Die Raddrehung ist eine um so stärkere, je weiter das Auge nach aussen gewendet ist. Dagegen tritt sie ganz zurück und rückt die Hubkraft des Muskels in den Vordergrund, wenn das Auge sich in Adduktionsstellung befindet.



Zur besseren Veranschaulichung sind hier abermals die Zugkompetenten der Muskeln durch Pfeile angedeutet.

Aus der Wirkungsweise der einzelnen Muskeln ersehen wir, dass nur die reinen Seitenwender allein, d. h. ohne Mitwirkung der anderen Muskeln gebraucht werden können; denn wenn wir den Bulbus in rein vertikaler Richtung heben, so müssen Rectus superior und Obliquus inferior sich zusammenziehen.



Die Hubkraft beider Muskeln $a + \alpha$ summirt sich, die Seitenwendung b und β und die Meridianneigung c und γ heben sich, da sie im entgegengesetzten Sinne wirken, gegenseitig auf; es restirt demnach eine reine Aufwärtsbewegung des Bulbus.

Soll das Auge nach abwärts bewegt werden, so müssen Rectus inferior und Obliquus superior zusammenwirken. Wie die Zeichnung zeigt, heben sich die Komponenten der Seitenwendung und Meridianneigung auf, dagegen summiren sich die senkenden Kräfte beider Muskeln und erst durch die Kontraktion beider Muskeln wird das Auge um eine horizontale Axe nach abwärts bewegt.



Wir besitzen demnach nur zwei direkt antagonistische Muskeln, den Rectus externus und internus, während bei den Hebern und Senkern stets ein Grader in Verbindung mit einem Schiefen

wieder einem geraden und schiefen Muskel zusammengenommen Antagonist ist.

Bei geradeaus gerichtetem Blicke halten sich sämmtliche Muskeln das Gleichgewicht, bei der Seitenwendung wird nur der Rectus externus oder internus kontrahirt, bei Hebung oder Senkung je ein Muskel des zweiten und dritten Antagonistenpaares, die Zwischenstellungen kommen durch die Kontraktion von je einem Muskel aller drei Paare zu Stande, z. B. die Stellung nach aussen, oben durch die Mm. rectus externus, rectus superior und Obliquus inferior, nach innen unten durch die Mm. rectus internus, rectus inferior und Obliquus superior etc. Wie stark jeder einzelne Muskel kontrahirt werden müsse, hängt von der Stellung ab, ob Hebung, resp. Senkung oder Seitenwendung vorwiegt.

Durch seinen Muskelapparat kann der Augapfel also um jede beliebige den Drehpunkt schneidende Axe gerollt werden. Die Exkursionsfähigkeit ist jedoch nicht nach allen Richtungen eine gleiche, sie ist grösser nach innen als nach aussen und andererseits wieder stärker nach unten als nach oben. Die Exkursionsfähigkeit des Augapfels wird aber wenig ausgenützt, die Augendrehungen werden durch Kopfbewegungen unterstützt und oft, wie gerade der Augenarzt häufig genug zu seinem Verdrusse bei Untersuchungen zu erfahren Gelegenheit hat, fast ersetzt.

Weiters entspricht auch die Exkursionsfähigkeit, wie schon früher angegeben, nicht dem Abrollungsvermögen der einzelnen Muskeln. Dieselben können auch an der Leiche, wenn die Orbita von rückwärts eröffnet wird, nicht vollständig abgerollt werden, sondern es muss erst die Capsula Tenoni gespalten und die Hemmungsvorrichtungen durchschnitten werden. (Merkel.)

Bei manchen Individuen scheinen diese Hemmungsvorrichtungen schwächer zu sein, wir finden nämlich bei solchen eine ganz ungemein grosse Beweglichkeit des Bulbus, oft auch nur nach einer Richtung hin und ich glaube, dass diese bei vielen kindlichen Individuen, wenn auch nicht den Strabismus veranlasst, so doch die Entstehung desselben bedeutend unterstützt hat. Es muss noch hinzugefügt werden, dass der äussere Muskelapparat mit dem intraokulären in einem innigen Konnex steht, dass mit der Konvergenz auch zugleich Verengerung der Pupille und Kontraktion des Ziliarmuskels, also Erhöhung des Refraktionszustandes auftritt und mit der Parallelstellung der Augen auch die Pupille sich erweitert und die Akkommodationsspannung erschlafft.

Die Störungen der associirten Bewegungen.

In den physiologischen Bewegungen des Auges können Störungen eintreten. Diese können bedingt sein durch Geschwülste in der Orbita, durch Entzündung der Umhüllungsmembran des Auges, durch ein Symblepharon, durch eine Erkrankung des Muskels selbst etc., doch müssen alle diese Ursachen ausgeschlossen werden, wenn von einer Muskelparalyse die Rede ist, indem wir nur „diejenigen Leistungsdefekte der Augenmuskeln als paralytische oder paretische bezeichnen, welche nachweisbar auf einer Aufhebung oder Beschränkung der motorischen Innervation beruhen“.

Das auffallendste Zeichen einer Muskellähmung ist der Mangel an Beweglichkeit des Auges nach einer Richtung hin. Die

Beweglichkeit kann vollständig verloren gegangen sein (Paralyse) oder nur geschwächt sein (Parese). Ein Minus an Beweglichkeit kann aber nur scheinbar existiren, indem uns die Konfiguration der Lidspalte, die Grösse derselben, die Lage der Karunkel, der Bau des Auges selbst bei der Prüfung täuschen können.

Die Beweglichkeit des Auges prüfen wir in der Weise, dass wir ein Auge verdecken und das andere ein Fixationsobjekt, z. B. den vorgehaltenen Finger, nach allen Richtungen bis an die äusserste physiologische Grenze verfolgen lassen. Als Grenze wird angenommen: nach aussen, wenn die Kornea die Kommissur erreicht; nach innen, wenn der Thränenpunkt ungefähr mit dem Zentrum der Pupille korrespondirt, nach oben und unten sind keine bestimmten Grenzen angegeben, die Beweglichkeit nach diesen beiden Richtungen ist individuell eine sehr verschiedene, doch wird man bei einiger Uebung auch hier bald Anhaltspunkte für die Beurtheilung finden.

Sind die Beweglichkeitsdefekte gering, so erhalten wir in dieser Weise kein Resultat, wir prüfen dann die Motilität beider Augen zusammen nach der oben angegebenen Methode. Bleibt nun ein Auge im Vergleiche zum andern in der Beweglichkeit zurück, so werden wir an diesem Auge mit Recht eine Funktionsstörung eines Muskels vermuthen. Oft führt uns die eigenthümlich zuckende Vorwärtsbewegung zur Erkenntniss der Augenmuskellähmung.

Ist bei einer vorhandenen Muskellähmung der Beweglichkeitsdefekt ein sehr geringer (insbesondere, wenn ein schiefer Augenmuskel gelähmt ist, dessen Exkursionsgrenzen bei den Intermediärstellungen ja schwer zu bestimmen sind), so finden wir ihn zumeist nicht durch die bis jetzt angegebenen Methoden, wir schlagen darum einen anderen Weg ein, wir prüfen die relative Beweglichkeit.

Bei den assoziirten Bewegungen wirkt auf beide Muskeln ein gleicher Nervenimpuls, der an beiden eine gleiche Kontraktion bewirkt; ist nun einer dieser Muskeln affizirt, so wird der Nervenimpuls auf beide verschieden wirken, indem der affizirte Muskel sich weniger kontrahiren wird und das ihm gehörige Auge in der Bewegung zurückbleibt, und umsomehr, je näher der physiologischen Grenze das Fixationsobjekt gebracht wird.

Resumiren wir den Vorgang. Wir lassen mit jedem Auge für sich ein Objekt in seinen Bewegungen fixiren, dasselbe Experiment machen wir mit beiden Augen und sehen, ob ein Auge in einer Richtung zurückbleibt (primäre Ablenkung); endlich lassen wir ein Auge, das gesunde, schliessen oder mit einem Blindglase verdecken und führen das andere Auge in jene Richtung, in welcher wir die Lähmung vermuthen. Beobachten wir hierbei das verdeckte Auge, so ist dasselbe in der Richtung des gelähmten Muskels abgewichen (sekundäre Ablenkung), aber bedeutend stärker als früher das kranke Auge. Die Erklärung hiefür ist eine einfache. Wir haben das kranke Auge zur Fixation gezwungen, diese kann nur durch einen bedeutend stärkeren Nervenimpuls erzielt werden, dieselbe Nervenerregung wirkt jedoch auch auf den gesunden Muskel ein, der sich daher bedeutend stärker kontrahiren wird; lassen wir das gesunde Auge nun frei, so übernimmt dieses

die Fixation, muss aber hierbei eine sehr starke Einrichtungsdrehung machen. Das kranke Auge geht in die alte Ablenkung zurück.

Für gewöhnlich reicht diese Untersuchung aus erstens, um zu konstatiren, dass überhaupt eine Lähmung vorhanden ist, zweitens, welchem Auge sie angehöre und endlich drittens, welcher Muskel der gelähmte sei.

Das feinste und schärfste Mittel zur Diagnose der Muskelparalyse ist jedoch die Prüfung auf Doppelbilder.

Beim normalen binokulären Sehen schneiden sich die Gesichtslinien im Sehobjekte, dieses wird auf der Macula abgebildet und einfach gesehen, ist aber ein Defekt in der Beweglichkeit vorhanden, so bleibt das eine Auge zurück, nur die Macula des gesunden Auges ist auf das Objekt eingestellt, während der Gegenstand auf dem kranken Auge an einer exzentrischen Stelle abgebildet wird; die Bilder verschmelzen diesmal nicht, sondern das Objekt wird doppelt gesehen. Den Ort, an welchem sich das Doppelbild (falsches Bild) befindet, beurtheilen wir nach dem Grade der Innervation, welche wir aufwenden müssen, um die Macula des kranken Auges auf das zu sehende Objekt einzustellen. Dies gilt nicht nur für beide Augen, sondern auch für jedes allein. Ein Beispiel möge dies verständlicher machen: Der linke Abducens sei paretisch, in Folge dessen wird das Auge nur mit einer grösseren Kraftanstrengung nach aussen gedreht werden können. Wende ich eine Innervationsquote a auf, so antwortet der normale Muskel mit der Kontraktion α und mein Bewusstsein sagt mir nach den vieltausendfältigen Erfahrungen, dass der Gegenstand sich in einer gewissen Richtung und Entfernung befinde. Ist der Muskel aber paretisch, so muss ich die Innervationsquote $a + b$ aufwenden, um die Muskelkontraktion α hervorzubringen. Mein Bewusstsein, welches auf die Parese noch nicht eingeübt ist, urtheilt daher, dass dieser Gegenstand sich weiter befindet als an dem wirklichen Orte. Der Tastversuch zeigt uns dies auch jeden Moment. Fordern wir ein Individuum mit einer frischen Muskelparese auf, auf einen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels gehaltenen Gegenstand zu stossen, so wird es regelmässig an demselben vorbeistossen, und zwar um so weiter vorbei, je stärker die Parese.

Sehen wir nun mit beiden Augen, so ist das Bild des Objektes im gesunden Auge auf der Fovea centralis, am gelähmten dagegen auf einer exzentrischen Netzhautstelle. Unser Bewusstsein urtheilt nun folgendermassen: das Bild wird exzentrisch gesehen, ergo kann sich dasselbe nur ausserhalb der Gesichtslinie befinden. Wir sehen daher mit beiden Augen doppelt, mit dem gesunden den Gegenstand am richtigen Orte, mit dem affizirten an einem falschen. Die Doppelbilder sind also nur Projektionsausdrücke der Ablenkung und für die Diagnose der Augenmuskellähmungen von besonderer Wichtigkeit, weil sie auch Deviationen konstatiren, wo wir mit den anderen Hilfsmitteln nicht ausreichen.

Die Doppelbilder sind in Bezug auf die Deviationen zu vergleichen mit Muskelzuckungen, „die wir durch eine Feder auf der Kymographiontrommel aufschreiben lassen".

Das Vorhandensein von Diplopie ist aber an sich kein Beweis, dass wir eine Augenmuskellähmung vor uns haben, obwohl sie

hier regelmässig gefunden wird und bei koncomitirendem Schielen fast gar nicht. Die Erklärung für letzteres ist unschwer. Bei den Paralysen tritt unter sonst physiologischen Zuständen die Deviation plötzlich ein, während bei Strabismus schon zumeist anormale Verhältnisse vorhanden sind, als verschiedene Sehschärfe, ungleiche Refraktion etc. und die Augen sich langsam daran gewöhnen. Andererseits ist es wieder nicht nothwendig, dass bei einer Lähmung Diplopie vorhanden sei. Dies kann sein erstens dann, wenn überhaupt kein binokuläres Sehen stattgefunden hat und ferner in jenen Fällen, wo eine solche Tendenz zum Einfachsehen besteht, dass das Doppelbild als solches nicht zur Beobachtung kommt und nur eine gewisse Trübung des Sehaktes stattfindet. Wir sind aber in solchen Fällen im Stande, die Doppelbilder zum Bewusstsein zu bringen, wenn wir sie in irgend einer Weise, z. B. durch das Vorsetzen eines farbigen Glases vor ein Auge, differenziren und einmal in dieser Weise zum Bewusstsein gebracht, werden sie dann immer leicht als solche gesehen. Genügt auch das Vorsetzen eines dunkelgefärbten Glases nicht, um die Doppelbilder zum Bewusstsein zu bringen, weil die Fusionstendenz eine zu grosse, so können Prismen zu Hilfe genommen werden, durch welche wir Doppelbilder erzeugen; also bei einem Seitenwender ein Prisma mit der brechenden Kante nach aufwärts oder abwärts.

Es ist natürlich, dass vermöge der Definition der Augenmuskellähmung die Distanz der Doppelbilder längs der Bahn oder richtiger längs der Zugrichtung des affizirten Muskels sich steigert. Hieraus erkennen wir bald, welcher Muskel der gelähmte, indem das Bild, welches dem Auge mit dem paretischen Muskel angehört, voran läuft. Bestimmen wir nun die Stellung der Bilder zu einander, so wissen wir auch sofort durch die Zugwirkung jedes einzelnen Muskels, auch welches der paretische Muskel ist. Haben wir ein Auge mit dem rothen Glas bewaffnet und lassen nun abwechselnd mit dem einen oder dem anderen Auge fixiren, so werden entsprechend der sekundären Ablenkung bei Fixirung mit dem kranken Auge die Doppelbilder distanter sein als bei Fixation mit dem gesunden Auge.

Kontraktur des Antagonisten.

De norma sollten Doppelbilder nur entlang der Bahn des gelähmten Muskels vorhanden sein, also bei Lähmung des l. externus im linken Gesichtsfelde, und zwar, je nachdem vollständige oder unvollständige Lähmung vorhanden ist, bis zur Mittellinie oder nur in der Peripherie, zeitweilig gehen sie aber über die Mittellinie hinaus, ja sie erreichen die gegenüberliegende Peripherie. Dies hat seinen Grund in der sekundären Kontraktur des antagonistischen Muskels. Angenommen, der linke Abducens wäre paretisch, so wird diese Parese gleichsam gesteigert durch eine Kontraktur des R. internus; selbstverständlich muss sich dies auch in den Doppelbildern äussern; wir erkennen diese aber daran, dass sie von geringerem Grade sind, also weniger distant. Die Ursachen einer solchen sekundären Kontraktur können verschiedene sein, als verschiedene Akkommodationsverhältnisse, schon vorher vorhandene Störungen des Gleichgewichts, das Bestreben, einfach

zu sehen, was auch durch grössere Differenzirung der Bilder bewirkt werden kann etc.

Die sekundäre Kontraktur ist unabhängig vom Lähmungsgrad, es kann eine vollständige Paralyse vorhanden sein, die schon lange besteht, ohne dass sekundäre Gleichgewichtsstörungen auftreten, andererseits eine Parese sehr geringen Grades von kurzer Dauer mit ausgesprochener sekundärer Kontraktur. Daraus ergibt sich auch, dass wir nicht immer nach der Grenze der Diplopie den Grad der Lähmung berechnen können, ebensowenig, wie wir in allen Fällen darnach beurtheilen können, ob eine Paralyse in Heilung begriffen, da ja auch bei abnehmender Paralyse die Diplopie sich noch weiter durch das Blickfeld fortpflanzen kann.

Symptomatologie.

Im Anfange der Lähmungen tritt häufig bei dem von einer solchen Befallenen eine gewisse Verwirrung ein; die Kranken sind sich oft über ihren Zustand selbst nicht klar, oft klagen sie nur über Schlechtsehen, oft darüber, dass sie nicht andauernd arbeiten können, dass sie Alles verschwommen so ganz anders wie früher sehen, am häufigsten, dass sie beim Gebrauche beider Augen Schwindel bekämen, den sie nur unterdrücken, wenn sie ein Auge schlössen oder ihrem Kopfe eine eigenthümliche Haltung geben, endlich treten sofort deutliche Doppelbilder auf und sind sich die Kranken derselben bewusst. Eine Augenmuskellähmung kann aber schon längere Zeit bestehen, ohne dass das Vorhandensein von Doppelbildern dem Kranken evident wurde, wir müssen sie, wie ich bereits erwähnt, erst künstlich differenziren; von nun an sieht sie der Kranke aber fast immer.

Worauf beruht die Verwirrung, der Gesichtsschwindel?

Durch die Lähmung ist, wie schon früher erörtert, eine irrige Projektion des Gesichtsfeldes gegeben, die wieder eine fehlerhafte Orientirung mit sich bringt, welche letztere den Gesichtsschwindel verursacht. Den Gesichtsschwindel können wir verschwinden machen, wenn ein Auge verdeckt oder geschlossen wird; dieses Auge muss aber das affizirte sein, denn wird das gesunde Auge verdeckt, so bleibt die fehlerhafte Projektion in der Bahn des gelähmten Muskels noch immer bestehen und wir disloziren demnach alle Gegenstände in dem betreffenden Theile des Blickfeldes. Wir können uns leicht hiervon überzeugen, wenn wir den Patienten auffordern, rasch nach einem in der Projektionsbahn des gelähmten Muskels gehaltenen Gegenstande zu greifen; er wird immer daneben greifen, und zwar, je nachdem der Externus oder Internus befallen ist, nach aussen oder innen von dem Gegenstande. Der Patient hilft sich darum selbst, indem er ein Auge schliesst oder der mangelhaften Augenbewegung mit einer Neigung des Kopfes zu Hilfe kommt. Es wird nämlich der Kopf um eine solche Axe gedreht, dass dem affizirten Muskel eine stärkere Kontraktion erspart wird, also wenn der rechte Externus gelähmt ist, wird der Kopf um die vertikale Axe nach rechts gedreht gehalten.

Die Kopfhaltung ist fast für jede Lähmung eine pathognomonische und können wir oft aus ihr allein die Diagnose der Lähmung machen.

Ich sagte, dass die Kranken das kranke Auge zukneifen, um dem Gesichtsschwindel auszuweichen oder um das unangenehme Doppeltsehen zu vermeiden; dies geschieht dann immer, wenn die Sehschärfe an beiden Augen gleich ist, respektive, wenn das gesunde Auge das sehtüchtigere ist. Ist jedoch das affizirte das fixirende Auge, so muss der Kranke sich in die neuen Verhältnisse hineingewöhnen und es gelingt ihm mit der Zeit, sich wieder richtig zu orientiren, ebenso wie einem Einäugigen, der von einer Augenmuskellähmung betroffen wurde.

Rekapituliren wir den ganzen Vorgang bei der Untersuchung.

Wir setzen uns vor den Patienten hin, so dass derselbe mit dem Gesichte dem Fenster zugekehrt ist und lassen ihn mit je einem Auge einem vorgehaltenen Fixationsobjekte, dem Finger, Bleistift etc. folgen. Bei vollständigen Paralysen erfahren wir hiermit sofort, welcher Muskel der gelähmte ist und welchem Auge er angehört. Bei unvollständigen Lähmungen ist dies wohl auch möglich, der affizirte Muskel macht zuckende Bewegungen, wenn er an die äusserste Grenze seiner Kontraktion gebracht wird, aber Sicherheit erlangen wir nicht. Wir gehen zur zweiten Art der Untersuchung über, wir lassen beide Augen gleichzeitig dem Fixationsobjekte folgen; dasjenige Auge nun, welches affizirt ist, wird in einer der Haupt- oder Seitenrichtungen zurückbleiben, wird zu schielen beginnen (primäre Ablenkung). Die Deviation muss aber nicht genügend ausgesprochen sein, dass sie sicher erkannt werde; wir werden nun drittens das als krank verdächtige fixiren lassen und das gesunde verdecken. Rückt nun das kranke Auge in die äusserste Grenzstellung und beobachten wir das gesunde unter der deckenden Hand oder dem matten Glase, so ist dies stark abgelenkt (sekundäre Ablenkung), stärker als vorher das kranke, die Einrichtungsdrehung dieses Auges, wenn es in die Fixation übergeht, wird also auch eine ausgiebigere sein. Jedoch auch jetzt gelingt es uns sehr oft nicht, die Diagnose der Lähmung zu machen, wir gehen also viertens zur Prüfung der Doppelbilder über. Wir lassen den Kranken so stehen, dass sein Kopf aufrecht ist, der Blick geradeaus gerichtet und lassen ihn vorerst auf Kommando nach rechts, links, oben und unten sehen, ohne dass er hierbei eine Kopfbewegung macht. Dies ist nicht so leicht als es sich anhört und muss oft früher eingeübt werden. Hierauf hält man ein ziemlich dunkelroth gefärbtes Glas vor ein Auge, gewöhnlich dem sehtüchtigeren, und lässt den Blick bei unbewegtem Kopfe einer Kerzenflamme, die in verschiedene Richtungen geführt wird, folgen. Es werden jetzt nun zumeist in einer oder auch mehreren Richtungen, je nachdem ein oder mehrere Muskeln gelähmt sind, Doppelbilder der Flamme gesehen, die die Patienten, weil sie verschieden gefärbt sind, leicht differenziren. Es handelt sich jetzt darum herauszufinden, welches Auge das gelähmte sei und hernach, welcher oder welche Muskeln affizirt sind. Das erstere ist sehr leicht zu erfahren. Oft sind sich auch die Patienten dessen gut bewusst, aber nicht immer, insbesondere, wenn beide Augen verschiedene Sehschärfe und Refraktion haben. Da das Blickfeld in ein Gebiet des Einfach- und Doppeltsehens zerfällt, so führen wir den zu fixirenden Gegenstand aus dem

Gebiete des binokulären Einfachsehens in den Bereich des Doppeltsehens über, jenes Bild nun, welches in der Bahn des sich bewegenden Fixationsobjektes diesem voraneilt, also die Distanz immer vergrössert, gehört dem kranken Auge an, denn ein Zurückbleiben des Auges entspricht einem Voraneilen des Doppelbildes, und nachdem wir die Bilder durch Vorsetzen eines farbigen Glases vor ein Auge differenzirt haben, ist das affizirte Auge sofort bestimmt. Gibt es überhaupt im ganzen Blickfelde kein Gebiet des Einfachsehens wie bei der sekundären Kontraktur des Antagonisten, so wird jenes Auge das kranke sein, dessen Bild, wenn der Fixationsgegenstand aus dem Gebiete, in welchem die Distanzen der Doppelbilder sehr geringe sind, in jenes übergeht, in welchem dieselben wachsen, voraneilt.

Das kranke Auge kann auch ermittelt werden, indem wir ein Auge langsam verdecken und nun den Patienten fragen, welches Bild verschwunden, das wahre oder das Trugbild etc. Diese Methode kann in vielen Fällen zur Eruirung des affizirten Auges führen, sie kann den Untersucher aber auch irreführen, indem der Kranke das Trugbild für das reelle Bild hält und ich rathe Ihnen daher an, stets auch die Prüfung mit farbigen Gläsern zur Controle vorzunehmen.

Ist einmal das Auge festgestellt, so handelt es sich nur mehr darum, welches ist der leidende Muskel. Es wird natürlich derjenige sein, in dessen Bahn das Trugbild sich von dem Fixationsobjekte immer weiter entfernt. Hierbei haben wir Rücksicht zu nehmen auf Gleichnamigkeit oder Ungleichnamigkeit der Doppelbilder. Man nennt die Bilder gleichnamig, wenn das rechts stehende Bild dem rechten, das linke dem linken Auge entspricht; ungleichnamig oder gekreuzt, wenn das rechts stehende Bild dem linken Auge, das linke dem rechten Auge angehört. Ferner haben wir zu berücksichtigen, wie der gegenseitige Abstand ist, und zwar, ob die Bilder nebeneinander oder übereinander stehen und endlich ob sie parallel oder schief zu einander stehen. Beachten wir diese drei Eigenschaften der Doppelbilder, nämlich den Seitenabstand oder Höhenabstand, den Parallelismus oder Schiefheit und endlich ob gekreuzt oder gleichnamig, so wird durch dieselben genau die Wirkung jedes einzelnen Muskels ausgesprochen sein und demnach auch die Lähmung oder Parese bestimmt werden können. Die Doppelbilder sind gleichnamig, wenn ein Aussenwender, gekreuzt, wenn ein Innenwender betroffen ist. Da auch die Heber und Senker, seien sie nun gerade oder schiefe Muskeln, jeder in seiner isolirten Wirkung dem Auge eine Seitenwendung geben, so werden wir auch bei den über- oder untereinander oder schief stehenden Doppelbildern auf Gleichnamigkeit und Gekreuztsein achten. Diese letzteren (die schiefen) zeigen jedoch auch eine Tiefenverschiedenheit, und zwar erscheint das Trugbild näher oder ferner, je nachdem die Bilder gleichnamig oder gekreuzt sind. Die Erklärung für diese Erscheinung ist noch strittig, ich übergehe sie daher.

Es ist aber immer nothwendig, um keinen Irrthum zu begehen, jedes der Doppelbilder für sich allein auf seine Lage, als auch beide auf ihre Stellung zu einander zu untersuchen und dies mehrmals zu wiederholen.

Sehr praktisch (bei intelligenten Patienten) ist auch die von STELLWAG angeführte Methode, bei welcher man mit Kreide einen etwa 35 *cm* langen Strich auf eine vertical aufgehängte Tafel zeichnet und den Kranken anweist, das Doppelbild genau, wie es gesehen wird, mit einem Kreidestrich anzugeben. Ist die Tafel in Grade eingetheilt, so kann die Ablenkung in Winkelgraden berechnet werden und ist auch eine Kontrole, ob die Distanz der Doppelbilder sich im Laufe der Behandlung ändert, möglich.

Specieller Theil.

Nachdem wir so in kurzen Zügen das Wichtigste über die Augenmuskellähmungen durchgenommen, gehen wir zu den Lähmungen der einzelnen Muskeln selbst über. Wir unterscheiden an denselben vollständige Lähmung, unvollkommene Lähmung und Lähmung mit Störung des antagonistischen Gleichgewichtes.

Lähmung des Musculus rectus externus dexter.

Angenommen, es bestände vollkommene Lähmung des rechten Externus, so kann das Auge aus der Mittelstellung nicht temporalwärts gebracht werden, wird jedoch eine äusserste Kraftanstrengung gemacht, so bemerkt man, dass das Auge unter zuckenden Bewegungen nach auf- und abwärts um wenige Grade nach aussen gedreht werden kann, durch eine Wirkung der beiden Obliqui, die ja schwache Aussenwender sind. Der Kopf wird um die vertikale Axe nach rechts, also nach der kranken Seite hin gehalten. Beim Tastversuche stösst die Hand nach aussen an dem Gegenstande vorüber, die Doppelbilder (siehe Figur 2) sind gleichnamig, stehen parallel zu einander und haben eine horizontale Distanz, die sich vergrössert, je weiter der Gegenstand, hier die Kerze nach aussen (rechts) gebracht wird; die Trennungslinie zwischen Einfachsehen und Doppeltsehen ist nahezu eine vertikale und demgemäss der Medianlinie entsprechend. Der Gesichtsschwindel ist bei rezenten Fällen fast regelmässig vorhanden.

Fig. 2.



Die dunkelschattirte Kerze entspricht in den Zeichnungen immer dem Trugbild. m = medial; l = lateral.

Unvollkommene Lähmung (Parese) des rechten Abducens.

Die Thätigkeit des R. externus ist nicht vollständig aufgehoben, das Auge kann über die Mittellinie hinaus nach rechts bewegt werden, die Bewegung ist jedoch mehr oder minder beschränkt, oft nur so wenig, dass wir sie kaum bemerken und sie sich nur durch die zuckenden Bewegungen an der äussersten Kontraktionsgrenze verräth. Das Schwindelgefühl wird leichter

durch eine leichte Kopfdrehung nach rechts aufgehoben; die Doppelbilder beginnen ceteris paribus, je geringer der Lähmungsgrad, desto mehr nach rechts, oft sind dieselben nur in der äussersten Peripherie bemerkbar.

Lähmung des rechten Abducens mit Kontraktur des Antagonisten.

Nach kürzerer oder längerer Dauer der Abducenslähmung kann eine Kontraktur des Musculus rectus internus auftreten, diese wird sich dadurch manifestiren, dass trotz gleichbleibender Deviation das Blickfeld für das Einfachsehen eingeengt wird, indem die Grenze der Diplopie mehr oder weniger nach links verschoben wird, ja es kann im ganzen Blickfeld Doppeltsehen existiren. Die Charaktere der Doppelbilder sind dieselben wie bei den einfachen Paralysen, nur wächst die Distanz zwischen denselben.

Lähmung und Parese des Musculus rectus internus dexter.

Die mediale Wendung des Auges, also nach links, ist entweder aufgehoben oder in höherem oder minderem Grade beschränkt. Bei vollsändiger Lähmung kann das zweite Muskelpaar, welches aus schwachen Innenwendern besteht, insoferne vikariirend eintreten, als es das Auge in die Mittelstellung überführt. Bei der Seitenwendung nach links tritt Divergenz des rechten Auges auf; wird mit dem kranken Auge fixirt, so ist die Divergenz am gesunden Auge noch ausgesprochener. Die Doppelbilder (siehe Fig. 3) sind, da der Internus ein Innenwender, gekreuzt, das Trugbild ist also nasalwärts und entfernt sich immer mehr gegen das gesunde, hier linke Auge; sie stehen nebeneinander (Fig. 3) und zeigen in der Horizontalebene weder Schiefheit noch Höhendifferenz. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppeltsehen ist fast vertikal, reicht aber nach oben weiter gegen die gesunde Seite als nach unten. Wenn also bei horizontalem Blicke noch nicht Diplopie auftritt, kann sie vorhanden sein beim Blicke nach aufwärts. Ebenso wird Diplopie, wie auch natürlich, rascher auftreten, wenn der Fixationsgegenstand näher an's Auge gerückt wird. Eine eventuelle Sekundärkontraktur bildet sich im Externus aus, die demnach gleichsam die Parese verstärkt, das Gebiet des Einfachsehens verkleinert und die Distanz der Doppelbilder vergrössert. Die vikariirende Kopfdrehung erfolgt daher auf einer vertikal gedachten Axe nach links, nach Seite des Trugbildes und ebenso wird natürlich beim Tastversuche die Hand innen am Objekte vorbeistossen.

Fig. 3.



Lähmung und Parese des Musculus rectus superior dexter.

Der Musculus rectus superior ist ein starker Heber, resp. Aufwärtsroller des Auges und ein schwacher Innenwender. Bei vollständiger Lähmung desselben wird also das rechte Auge bei binokulärer Fixation nach unten und auch etwas nach aussen deviiren, demgemäss wird die vikariirende Kopfstellung hauptsächlich um eine transversale Axe nach rückwärts aber auch etwas zu Seite geneigt sein. Das Schwindelgefühl wird sich, da wir unsere Superiores seltener in Aktion versetzen, in geringem Grade bemerklich machen, hauptsächlich beim Treppen- und Leiternsteigen, überhaupt nur dann, wenn wir die Blickebene heben müssen. Beim Tastversuche wird die Hand über den Gegenstand hinwegstossen, denn die Doppelbilder stehen übereinander und das Scheinbild ist das höher stehende. Nachdem der Rectus superior auch ein Innenwender ist und den v. Meridian leicht neigt, werden die Bilder (siehe Fig. 4) auch gekreuzt sein und eine leichte Schiefheit zeigen. Am grössten ist die Höhendifferenz, wenn der Superior in Abduktionsstellung des Auges wirkt, die Lateraldistanz bei Mittelstellung und die Schiefheit in adduzirter Stellung des Auges. Die Grenze der Diplopie ist bei Lähmung des rechten Rectus superior von oben links nach unten rechts, also ein wenig zur Horizontalen geneigt, demnach Doppelbilder fast nur nach oben.

Fig. 4.



Ist der rechte Rectus superior nur paretisch, so kann die Blicklinie je nach dem Grade der Parese mehr oder weniger gehoben werden und wird in diesem Masse auch die Deviation ausgeprägt sein. Ist die Parese eine sehr geringe, so kennzeichnet sie sich oft nur dadurch, dass Doppelbilder bei dem Blicke nach aus- und aufwärts eintreten.

Ist sekundäre Kontraktur des antagonistischen Inferior eingetreten, so erstreckt sich das Gebiet des Doppeltsehens auch auf das untere Gesichtsfeld, nur ist zu bemerken, dass wegen der durch die Kontraktion des R. inferior bedingten stärkeren Konvergenz die Doppelbilder im unteren Theile des Gesichtsfeldes gleichnamig sind. Weiters ist noch erwähnenswerth, dass bei Lähmung des Rectus superior wegen stärkeren Nervenimpuls auf denselben der mit demselben assoziirte Levator palpebrae superioris die Lidspalte stärker klaffen macht.

Lähmung und Parese des M. r. inferior dexter.

Bei vollständiger Lähmung des M. r. inferior dexter kann die rechte Blicklinie nicht direkt gesenkt werden, sondern nur mit Hilfe des Obliquus superior. Hier tritt dann auch schön die Rollwirkung desselben isolirt hervor, das Auge bleibt darum auch bei der Blickrichtung nach abwärts, nach oben und etwas nach aussen zurück und ist der vertikale Meridian ein wenig geneigt. Der M. rect. inf. ist ein starker Senker, ein schwacher Innenwender und Raddreher, demnach werden die Doppelbilder Höhendifferenz zeigen, und zwar wird das Scheinbild das untere sein, die Bilder sind gekreuzt und stehen nicht parallel, sondern schwach geneigt zu einander (siehe Fig. 5). Das Schwindelgefühl und die Beschwerden beim binokulären Sehen sind viel bedeutender als beim Superior, da unsere Blickrichtung ja zumeist nach abwärts gerichtet ist. Der Kopf wird daher um die transversale Axe nach unten (kinnwärts) und ein wenig gegen die kranke, hier die rechte Seite gedreht getragen. Das Feld des Doppeltsehens ist unter der horizontalen und reicht auf der kranken (rechten Seite) etwas nach oben.

Fig. 5.



Ist der Muskel nur paretisch, so sind Deviationen, sekundäre Ablenkung etc. geringer, wohl auch die diplopischen Erscheinungen, aber das Schwindelgefühl, die Verwirrung ist fast der bei vollkommener Paralyse gleich, da, wie schon oben gesagt, die Blickrichtung ja zumeist nach abwärts gewendet ist.

Ist der antagonistische Rectus superior kontrahirt, so erstreckt sich das Gebiet des Doppeltsehens auch in das obere Blickfeld, nur muss berücksichtigt werden, dass die Doppelbilder nach unten deutlich gekreuzt nach oben wegen Ueberwiegens der Innenwendung durch den Superior weniger gekreuzt oder gar gleichnamig sind.

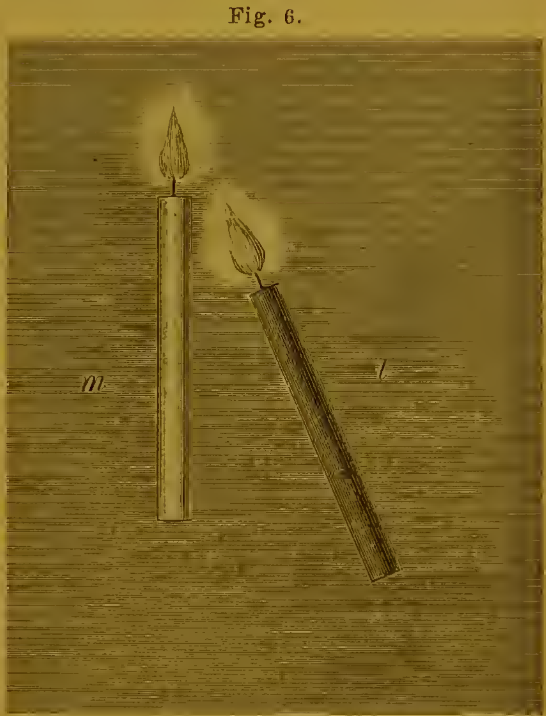
Lähmung und Parese des Obliquus superior dexter.

Der Obliquus superior senkt im Vereine mit dem Rectus inferior das Auge. Wirkt der Obliquus allein, wird dasselbe nach aussen gerollt und erleidet eine Raddrehung, so dass der vertikale Meridian medialwärts geneigt ist. Die stärkste Wirkung auf die Senkung hat der Obliquus superior, wenn das Auge in Adduktionsstellung ist, auf die Meridianneigung in Abduktionsstellung. Ist der Obliquus superior demnach vollständig gelähmt, so ist die Abwärtsbewegung des Auges wohl nicht aufgehoben, aber beschränkt, insbesondere dann beschränkt, wenn das Auge in Adduktionsstellung ist und nachdem die Lateralwendung des Obl. ausfällt, so wird

leichte Konvergenz entstehen und hiebei der V. M. nach aussen geneigt sein, letzteres besonders dann, wenn das Auge in Abduktionsstellung sich befindet. Am deutlichsten wird der Ausfall an Senkung sich deklariren, wenn der Blick nach innen unten gerichtet sein soll. Die primäre Ablenkung ist nach oben innen. Wird das Fixationsobjekt nach innen gehalten, so wird die Höhendeviation selbstverständlich früher auftreten, als wenn dasselbe nach rechts (lateralwärts) gehalten wird.

Der Obliquus superior ist ein schwacher Senker, die Doppelbilder werden nur geringe Höhendeviation zeigen, das Bild des gelähmtem Auges wird tiefer stehen; der Obliquus superior ist ein Aussenwender, die Bilder werden gleichnamig sein; sie zeigen aber eine bedeutende Schiefheit, und zwar mit dem oberen Ende konvergirend, da er auch ein starker Raddreher ist (Fig. 6). Die Höhendeviation steigt in Adduktionsstellung, die Schiefheit in Abduktionsstellung, was durch die physiologische Muskelwirkung leicht verständlich wird. Hiebei ist zu bemerken, dass das Trugbild dem Kranken als das zumeist näherstehende erscheint und oft auch als das kleinere angesehen wird.

Fig. 6.



Die Kopfdrehung findet statt um eine Queraxe nach vorn und eine diagonale Axe gegen die gesunde (linke) Seite hin. Das Doppeltsehen findet hauptsächlich in der unteren Hälfte des Blickfeldes statt, die Grenzlinie der Diplopie ist von der oberen und gesunden nach unten und der kranken Seite. Das Schwindelgefühl wie die Verwirrung beim Sehen sind sehr bedeutend, weil wie auch schon früher bemerkt, der Blick nach unten zumeist verwerthet wird.

Ist die Lähmung eine unvollkommene, so sind Beweglichkeitsstörungen kaum zu bemerken, hier wird die Diplopie massgebend und ist auch nur aus derselben allein die Diagnose zu machen.

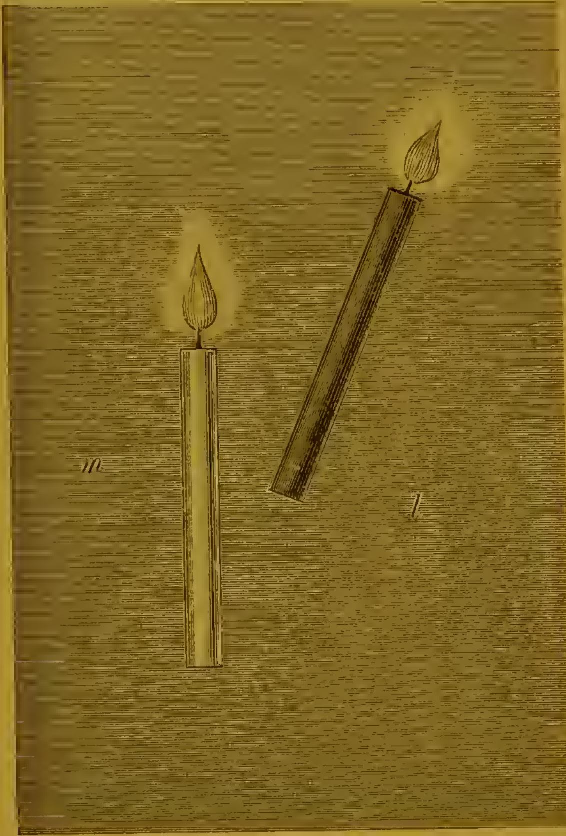
Ist Störung des antagonistischen Gleichgewichtes durch Kontraktur des Obliquus inferior eingetreten, so nehmen die Deviationen nach der gesunden Seite hin zu und in Folge dessen wird die Grenzlinie der Diplopie steiler werden und auch im oberen Blickfelde Doppeltsehen vorhanden sein. Die Höhendifferenzen sowie die Schiefheit werden sich steigern, aber, und das ist von Wichtigkeit, währenddem im unteren Blickfeld Gleichnamigkeit der Doppelbilder herrschte, werden sie im oberen gekreuzt sein, indem der Obliquus inferior ein stärkerer Aussenwender ist, als der Rectus superior ein Innenwender.

Lähmung und Parese des M. obliquus inferior dexter.

Durch die Kontraktion des Obliquus inferior wird das Auge nach oben und aussen bewegt, und da derselbe ein Roller ist, wird der v. M. lateralwärts geneigt. Ist nun totale Lähmung des Obliquus inferior vorhanden, so fällt selbstredend seine Wirkung aus, das Auge wird daher nach unten innen zurückbleiben. Wird das Auge adduzirt, so ist die Deviation nach abwärts ausgeprägter. Wird das Auge in Abduktionsstellung gehoben, so ist der vertikale Meridian stark medial geneigt.

Der Obliquus inferior ist ein Heber, die Doppelbilder (siehe Fig. 7) werden darum Höhendifferenz zeigen, und zwar das Scheinbild über dem wahren Bilde; er ist ein Aussenwender, die Bilder werden gleichnamig sein; er ist ein Raddreher, die Bilder werden Schiefheit zeigen, und zwar das Trugbild mit seinem oberen Ende divergirend.

Fig. 7.



Doppelbilder sind hauptsächlich im oberen Blickfelde und die Grenzlinie der Diplopie geht von unten und der gesunden Seite nach oben und der kranken. Die vikariirende Kopfdrehung wird um die transversale Axe nach hinten und um eine schiefe gegen die kranke Seite ausgeführt.

Ist nur eine Parese vorhanden, so sind die Deviationen gar nicht oder nur schwer für die Diagnose zu verwenden; dieselbe wird vermittelst der Doppelbilder gemacht.

Ist sekundäre Gleichgewichtsstörung durch Kontraktion des Obliquus superior eingetreten, so sind die Doppelbilder auch im linken unteren und später auch im rechten unteren Blickfeld vorhanden. Die Distanzen sind grössere, aber zu bemerken ist, dass die Bilder, die im oberen Blickfelde gleichnamig waren, im unteren Abschnitte gekreuzt werden.

Wir haben anfangs als Regel aufgestellt, dass jenes Auge das affizirte sei, dessen Bild bei der Prüfung auf Doppelbilder und Bewegung des Fixationsgegenstandes in der Bahn des gelähmten Muskels dem Bilde des anderen Auges vorauslaufe. Finden wir nun, dass dieses Voraneilen nicht allein nach einer Richtung, sondern nach mehreren stattfindet, so ist eine Lähmung mehrerer Muskeln vorhanden. Diese Diagnose wird jedoch oft besser in objektiver Weise durch Prüfung der Beweglichkeit gemacht. Die Lähmungen

können an demselben Auge sein oder an beiden Augen vertheilt. Dass sie an beiden Augen sei, wird leicht sowohl an der gestörten Motilität, als an den Doppelbildern erkannt. Eine Zusammenstellung aller möglichen kombinirten Lähmungen würde hier zu weit führen, ich will nur jene vornehmen, die sich durch ihre relative Häufigkeit oder durch irgend etwas Anderes auszeichnen.

Lähmung der vom Oculimotorius versorgten Muskeln.

Das Auge ist geschlossen, weil das Oberlid durch den Levator palpebrae superioris nicht gehoben werden kann, nur mit äusserster Anstrengung gelingt durch Kontraktion des M. frontalis ein leichtes Oeffnen der Lidspalte. Hebt man das Oberlid in die Höhe, so findet man das Auge in Abduktionsstellung, die Pupille weiter als normal. Untersucht man nun die Beweglichkeit des Auges, so findet dieselbe nur nach aussen statt und ausserdem macht das Auge, wenn eine Bewegung nach abwärts intendirt ist, Raddrehungen nach unten und aussen. Es sind eben sämmtliche äusseren und inneren Augenmuskeln mit Ausnahme des Abducens, des Trochlearis und des vom Sympathicus versorgten Dilatator gelähmt. Was die Doppelbilder betrifft, so zeigen dieselben, wenn wir die Primärstellung einnehmen lassen, 1. Kreuzung, 2. horizontale Distanz und 3. Schiefheit und leichte Höhendifferenz. Die Kreuzung erklärt sich aus der fehlenden Wirkung des Internus, zu dem sich noch der Superior und Inferior als Innenwender hinzugesellen. Diese selben Muskeln erklären die horizontale Abweichung, da sie ja Seitenwender sind. Die Höhendifferenz bewirkt der Obliqu. inferior. Rectus sup. und inferior heben gegenseitig ihre Wirkung auf. Ferner erzeugt der Obliquus als Roller die Schiefheit der Bilder.

Ist die Oculimotoriuslähmung keine vollkommene, so stehen die Verhältnisse komplizirter, aus der Beweglichkeit allein lässt sich dann oft die Diagnose nicht machen, aber unschwer nach den angegebenen Regeln aus den Doppelbildern.

Es können sämmtliche vom Oculimotorius versorgten Muskeln gelähmt oder auch nur paretisch sein oder nur einzelne derselben, ja oft bleibt durch lange Zeit, zuweilen das ganze Leben hindurch nur ein Muskel gelähmt und das ist gewöhnlich der Levator palp. sup., mit diesem gemeinsam dann auch der Rectus superior.

Eine häufige Kombination ist die Lähmung folgender Muskeln: Levator. rect. sup. rect. inf. rect. intern. und Obliqu. inf., auch Ophthalmoplegia externa oder nach Mauthner exterior genannt, also mit Ausnahme des Abducens und Trochlearis Lähmung sämmtlicher den Augapfel bewegender Muskeln, ferner für sich allein bestehend Sphinkter- und Akkommodationslähmung, Ophthalmoplegia interna sive interior. Wir werden noch später auf diese beiden Formen zurückkommen. Sie treten zumeist an beiden Augen auf, dann jedoch nicht zu gleicher Zeit, sondern in geringeren oder längeren Zwischenräumen nacheinander.

Lähmung beider Externi.

Sind beide Externi gelähmt, so ist selbstredend die Beweglichkeit beider Augen nach aussen aufgehoben oder beschränkt, die Augen werden eine pathologische Konvergenzstellung ein-

nehmen. Interessant ist jedoch, dass in diesem Falle in der Medianlinie die Doppelbilder fehlen können und erst nach beiden Seiten von derselben auftreten. Die Doppelbilder sind natürlich gleichnamig und läuft bei der Bewegung nach rechts das rechte, nach links das linke Bild voraus.

Lähmung des Rectus externus der einen und des Rectus internus der anderen Seite.

Ist der Aussenwender der rechten Seite und der Innenwender der linken Seite gelähmt, so sind die Bewegungen nach rechts behindert, resp. unmöglich, nach allen anderen Richtungen kann das Auge aber in normaler Weise bewegt werden. Da die Beweglichkeitsbeschränkungen sich gegenseitig aufheben (kompensiren), so ist hier, wenn wir das Fixationsobjekt durch alle Richtungen des Raumes führen, keine Diplopie vorhanden. Hingegen kann sie vorhanden sein bei Konvergenzbewegungen. Da diese beiden Muskeln mit einander assoziirt sind, so nennt man diese und ähnliche als der beiden Recti superiores etc. Assoziationslähmungen. Interessant ist, dass auch bei gewissen Lähmungen der Mm. recti superiores keine Doppelbilder auftreten, wir müssen dann annehmen, dass auch die mit denselben assoziirten Obliqui in die Lähmung (funktionell) mit einbegriffen sind.

Ursprung und Verlauf der Augenmuskelnerven.

Bevor wir auf die Ursachen der Augenmuskellähmungen und deren Lokalisation eingehen, ist es nothwendig dass wir uns über den Verlauf der Augenmuskelnerven und deren Ursprung orientiren, da wir ja nur jene Lähmungen, resp. Bewegungsstörungen im Auge haben, welche Folge einer behinderten Innervation sind und dieses Hinderniss im ganzen Verlaufe des Nerven von seinem Ursprunge bis an sein Ende in dem betreffenden Muskel selbst vorkommen kann.

Sämmtliche Augenmuskelnerven entspringen aus sogenannten Kernen, d. i. grauer Substanz mit Ganglienzellen, welche sich in dem Raume befindet, der dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels bis in die Gegend des Aquädukts sich erstreckt, d. i. vom vorderen Vierhügelpaar bis an die Striae medullares und Foveae anteriores, also in einer Länge von ungefähr 25 Mm.

Oculimotorius.

Der Oculimotorius (siehe Fig. 8) entspringt unterhalb (ventralwärts) des Aquädukts aus einem Kerne sehr nahe der Mittellinie. Die Wurzelfasern nehmen einen ziemlich queren Verlauf, und zwar entweder nach innen vom rothen Kerne der Haube (einer in dem Verlauf der Bindearme eingeschalteten grauen Masse) oder durch denselben hindurch und treten an der Innenseite der Hirnschenkel hervor.

(In derselben Querebene liegen Zellen, welche der absteigenden Trigeminuswurzel den Ursprung geben.) Auf diesem Wege durchsetzt der Nerv das sogenannte hintere Längsbündel der Haube, welches zum Theile in seinem Kerne endigt und die Verbindung

desselben mit den tief gelegenen Augenmuskelnerven und anderen Gehirnnerven zu vermitteln scheint. Er tritt an der medialen Fläche der Gehirnschenkel in ungefähr 10—12 Bündeln aus, die nach sehr kurzem Verlaufe zu einem Strange sich vereinigen, der zwischen den A. a. cerebelli sup. u. cerebri post. lateral vorwärts zum Seitenrand des Processus clinoid. post. geht, dann unter der fibrösen Hirnhaut zur Fissura orbitalis sup. und durch diese zur Orbita zieht.

Fig. 8.



Querschnitt durch die Vierhügelgegend, um Ursprung und Austritt des N. ocnlomotorius zu zeigen. (Kombinirt nach Wernicke und Edinger.)

Trochlearis.

Der Kern des Trochlearis liegt in der direkten Fortsetzung des Oculimotoriuskernes nach unten (spinalwärts), die Wurzeln nehmen einen schräg nach oben und hinten aufsteigenden Verlauf um den Aquädukt (siehe Fig. 9) herum und gelangen schliesslich im Velum medullare an die Oberfläche, nachdem sie in demselben eine Kreuzung erfahren haben. Bevor der Trochlearis in's Velum eintritt, rückt er in die allernächste Nachbarschaft der absteigenden Trigeminuswurzel.

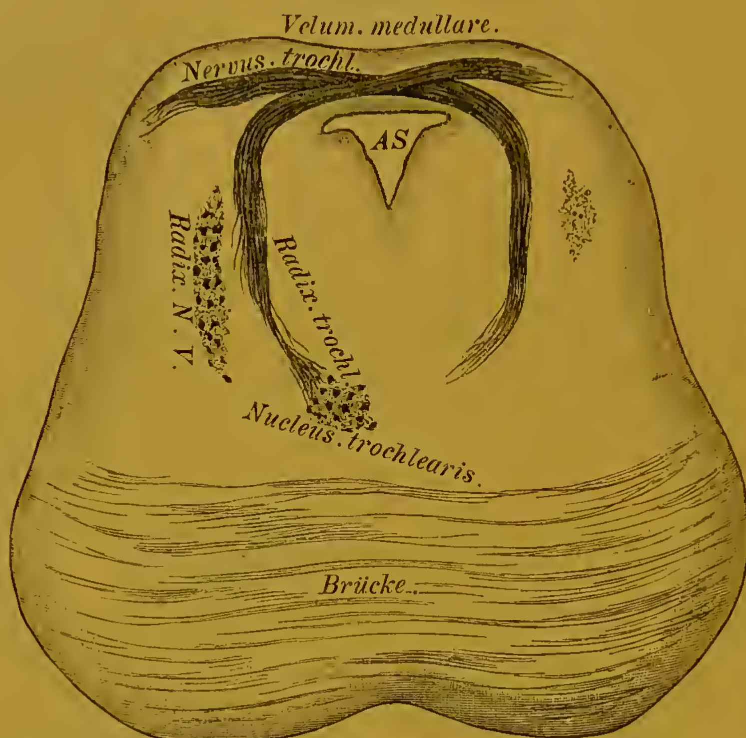
Er verlässt am hinteren und lateralen Rande des Grosshirnschenkels neben der Brücke das Gehirn, umkreist denselben und gelangt durch eine Spalte der vorderen Spitze des Tentorium unter die Dura und dann über dem Sinus cavernosus zur Fissura orbitalis superior.

Abducens.

Der Abducenskern liegt in der Fortsetzung derselben Zellsäule (d. h. nur in genau analoger Lage zum Boden des vierten Ventrikels, resp. des Zentralkanals und der Medianlinie, da eine Unterbrechung der Zellsäule, die fast die Breite der Brücke ein-

nimmt, stattgefunden hat), aus welcher die Fasern des Oculimotorius und des Trochlearis ihren Ursprung genommen, unter dem vierten

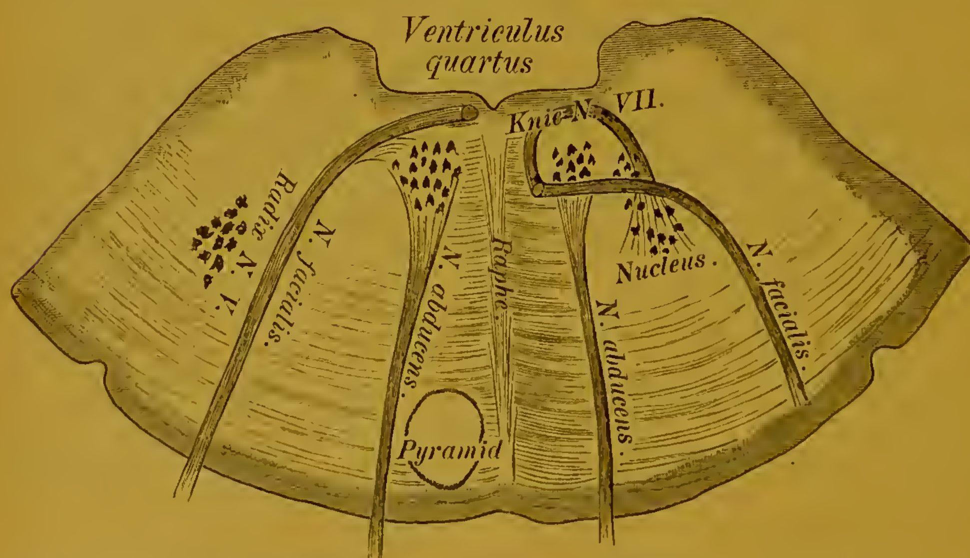
Fig. 9.



Querschnitt durch die Brücke, um Ursprung und Verlauf des N. Trochlearis zu demonstriren. (Nach Meynert, Wernicke und Edinger.)

Ventrikel. Der Nerv (Fig. 10) tritt von der Innenseite aus dem Kerne heraus und durchsetzt in schräg absteigendem Verlaufe nicht nur die Haube, sondern auch die Brückenabtheilung und

Fig. 10.



Querschnitt durch die Brücke, um Ursprung und Verlauf des Abducens zu zeigen. Auf der rechten Seite ist Abd. und Facialis ganz schematisch eingetragen. (Zusammengestellt nach Wernicke und Edinger.)

gelangt am unteren, hinteren (ventralen und spinalen) Rande des Pons an die Oberfläche. Nach innen (medialwärts) vom Abducens und der Oberfläche des Ventrikels noch näher liegt der

Querschnitt des Facialisstammes, das sogenannte Knie. Von der Aussenseite des Knies sieht man den N. facialis hervorgehen, welcher einen Theil seiner Fasern aus demselben Kerne zu beziehen scheint, wie der Abducens (Facialis-Abducenskern).

Der Nerv für den Aussenwender gelangt, wie schon gesagt, am ventralen und spinalen Rande der Brücke in der Furche zwischen Pyramidensträngen und Brücke an die Oberfläche, durchbohrt in der hinteren Schädelgrube die Dura und nimmt seinen Weg durch den Sinus cavernosus, (woselbst er auf der Carotis aufliegt), zur Fissura orbitalis superior und durch diese in die Orbita.

Die Augenmuskelnerven entspringen demnach im zentralen Höhlengrau in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels, Oculimotorius und Trochlearis dicht bei einander, der Abducens in einiger Entfernung von ihnen und dicht benachbart zu denselben ist der Kern der absteigenden Trigeminuswurzel und der Facialisursprung. Der Austritt aus dem Gehirn, resp. ihr Sichtbarwerden an der Schädelfläche, mit Ausnahme der beiden Oculimotorii, die nur wenige Millimeter von einander entfernt, an der medialen Seite der Grosshirnschenkel liegen, geschieht in ziemlicher Distanz von einander, erst in der Schädelhöhle nähern sie sich, um durch die Fissura orbitalis superior, nachdem sie im Verein mit dem Trigeminus den Sinus cavernosus passirt haben, woselbst der Abducens und Ramus ophthalmicus ganz frei liegen, in eigenen Bindegewebskanälen in die Augenhöhle zu gelangen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, wie schwer oft die Bestimmung des Ortes sein wird, an welchem die Erkrankung liegt, insbesondere dann, wenn nur ein Augenmuskelnerv erkrankt, resp. ein Augenmuskel gelähmt ist, wobei nicht zu übersehen ist, dass von den Augenmuskelkernen Verbindungen zur Hemisphäre und in die Rinde gehen, bei deren Läsion ja ebenfalls Augenmuskellähmungen auftreten und über deren anatomische Lage wir fast nichts wissen, da es an pathologischen Befunden fehlt.

Aetiologie.

Wollen wir die Ursache der Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln erfahren, so müssen wir nach Mauthner schrittweise vorgehen, d. h. wir müssen zuerst zu erfahren trachten, welcher Theil des oder der Nerven im Verlaufe von der Orbita bis zu den Nervenkernen erkrankt ist, dann, welches die direkte Ursache dieser Erkrankung sei und schliesslich, welcher Natur das Leiden sei.

Das Leitungshinderniss im Nerven kann begründet sein in einer Atrophie desselben, in einer Zerstörung oder Zerreissung, in einer bindegewebigen Degeneration, in Druck, in einer entzündlichen Veränderung desselben oder seiner Scheide und in einer Ernährungsstörung im Allgemeinen, d. h. Mangel einer arteriellen Blutzufuhr oder Durchfeuchtung.

Die Atrophie kann selbstständig auftreten oder Folge der übrigen angegebenen Prozesse sein.

Die Zerstörung oder Zerreissung der Nervensubstanz kann direkt durch ein Trauma bedingt sein oder durch eine Blutung zu Stande kommen.

Die Kompression der Nervenleitung kann durch einen Tumor, durch Exsudate oder durch irgend eines den Druck im Gehirncavum erhöhenden Momente verursacht werden.

Entzündliche Veränderungen des Nerven und seiner Scheide können desgleichen selbstständig auftreten oder von benachbarten Organen weiter geleitet sein.

Die Ernährungsstörung kann veranlasst werden entweder durch direkten Mangel an Ernährungsmaterial oder durch eine chemische Veränderung desselben.

Es können also sämmtliche Prozesse, die sich in der Schädelkapsel abspielen, Ursache von Augenmuskellähmungen sein, und zwar in direkter Weise, wenn Tumoren oder meningitische Exudate die Nerven komprimiren oder auch durch kollaterale Oedeme bei Entzündungen etc. in Nachbargebilden hervorgerufen werden oder endlich auch Ausdruck einer sogenannten Fernwirkung sein.

Demnach können sowohl Hyperämie als Anämie, Meningitis in allen ihren Formen, Encephalitis, Sklerose, Tumoren, Hämorrhagien wie Embolien, Parasiten etc. Veranlassung zu Augenmuskellähmungen geben, ich gehe auf dieselben nicht weiter ein, und wende mich zu jenen, welche nach Allgemeinerkrankungen aufzutreten pflegen. Viele Lähmungen sind entweder Theilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen und treten dann oft mit ihnen auf oder gehören zu den Folgeerscheinungen. Diese Allgemeinerkrankungen sind

1. Rheumatismus.

In Folge von Rheumatismus acutus treten Augenmuskellähmungen sehr selten auf, wir müssen annehmen, dass dieselben durch vorübergehende Kongestiv-Zustände, durch seröse Transsudationen in die Hirnhäute, durch knotige Anschwellung des Neurilemms veranlasst werden. Sektionsbefunde liegen nicht vor.

Viel häufiger sind die sogenannten refrigeratorischen Lähmungen, ihre Symptome sind ähnlich denen bei Neuritis retrobulbaris, die durch Refrigeration entstanden. Prodromale Schmerzen in der Umgebung des Auges, oft auch die gleichseitige Kopfhälfte durch Irradiation affizirt. Bei Druck auf das Auge gegen die Orbita zu oft sehr heftiges Schmerzgefühl. Als Ursache wird angenommen Entzündung der Nervenscheide oder periostale Anschwellung in der Gegend der Fissura orbitalis superior. Auch als Beleg für diese Fälle liegen keine autoptischen Befunde vor.

2. Syphilis.

Die grösste Anzahl der Augenmuskellähmungen ist durch Syphilis bedingt. Diese Lähmungen können zentralen, basalen oder orbitalen Ursprungs sein und durch zirkumskripte Meningitis, durch Pachymeningitis, durch die Heubner'sche Arterienentartung, durch Erweichungsherde, durch Gummen, durch syphilitische Exostosen, durch Periostitis etc. verursacht sein. Lähmungen syphilitischer Natur rezidiviren gern.

3. Diphtheritis.

So häufig Gaumensegel und Akkommodationslähmungen nach Diphtheritis auftreten, so ungemein selten sind Lähmungen der

exterioren Augenmuskeln. Sehr beschäftigte Augenärzte haben nur wenige Fälle gesehen, ich habe nur einen Fall beobachtet, der mir aus dem Ambulatorium des Herrn Prof. Benedikt zugeschickt wurde, und bei welchem neben Hemiplegie auch Augenmuskellähmung bestand. Sie treten nach übereinstimmenden Angaben so wie die Akkommodationslähmung im Stadium der Rekonvaleszenz auf. Die Natur dieser Lähmungen sowie ihr Sitz ist uns noch nicht klar.

4. Infektionskrankheiten.

Auch nach anderen Infektionskrankheiten, als nach Typhus, nach akuten Erkrankungen mit hohem Fieber, nach dem Puerperium, nach Intoxikationen (Blei, Kohlenoxyd) werden zeitweilig Augenmuskellähmungen beobachtet. Ueber Ursache und Sitz derselben können wir wohl Vermuthungen aussprechen, aber Bestimmtes wissen wir darüber nicht.

5. Kongenitale Lähmungen.

Die kongenitalen Lähmungen beruhen, wie in einigen Fällen nachgewiesen wurde, manchmal in einem Mangel oder vielleicht in einer mangelhaften Entwicklung der betreffenden Muskeln.

Sehr häufig sind Muskellähmungen durch Tabes bedingt, und sind diese oft eines der Anfangssymptome. Sie erreichen zumeist keinen hohen Grad, gehen bald zurück und lieben es zu rezidiviren, oder es werden andere Augenmuskeln von der Lähmung betroffen. In jüngster Zeit wurden nystagmusartige Erscheinungen im Gefolge der Tabes beschrieben und diese durch eine Ataxie der Augenmuskeln erklärt.

Diese Lähmungen sind ein noli me tangere für den Operateur.

Lokalisation.

Wir sind häufig im Stande, wenn ein Komplex von Krankheitserscheinungen vorhanden ist, sei es, dass mehrere Augenmuskeln allein gelähmt sind oder dass noch weitere Erscheinungen, Lähmungen anderer Gehirnnerven oder cerebrale Symptome hinzutreten, nicht nur ungefähr, sondern oft mit Sicherheit die Lokalisationsdiagnose zu machen. Wir werden natürlich auch nicht unterlassen, Sehschärfe, Farbensinn und Gesichtsfeld, sowie den Augenhintergrund zu prüfen, weil uns diese zeitweilig wichtige Behelfe nicht nur über den Sitz, sondern auch über den Charakter der Erkrankung geben.

Wir besitzen gewisse Andeutungen, ob Lähmungen zentrale, d. h. cerebrale oder basale Ursache haben. Dahin gehört das Auftreten derselben. Die cerebralen entstehen zumeist langsam und schreiten in der Entwicklung stetig fort, treten einseitig auf und die Lähmung pflegt keine vollkommene zu sein. Im Gehirne weichen die Fasern auseinander, eine Herderkrankung daselbst wird daher (freilich gibt es auch Ausnahmen) nicht sämmtliche Fasern zerstören, die Leitung zum Nerven daher nicht vollständig unterbrochen sein.

Ist der Herd sehr ausgebreitet oder ist eine Erkrankung der gesammten Gehirnmasse vorhanden, so treten auch noch andere cerebrale Symptome auf, bilden sich noch anderweitige Lähmungserscheinungen aus, ja es können sämmtliche Gehirnnerven affizirt

sein. Wir werden daher, wenn wir eine Muskellähmung konstatirt haben, auch die Funktionsfähigkeit der anderen Gehirnnerven untersuchen, speziell des Opticus, des Trigeminus und des Facialis, um dadurch nähere Anhaltspunkte zur Lokalisation zu gewinnen.

Lähmungen dagegen, die vollständig sind und plötzlich auftreten, sprechen mehr für eine basilare oder periphere Erkrankung.

Ich will nun der Reihe nach alle Gehirntheile anführen, bei deren Läsion Motilitätsstörungen des Auges gefunden wurden und die Art derselben. Selbstredend kann bei Erkrankungen jeder Partie des Gehirns die Leitung zu den Augenmuskeln gestört sein; dies ist jedoch dann eine indirekte Erscheinung, hier soll jedoch von Augenmuskelstörungen die Rede sein, die als direktes Ausfallssymptom angesehen werden, also der Affektion der betreffenden Gehirnpartie selbst zugeschrieben werden können.

1. Crura cerebelli ad pontem.

Bei Erkrankung der Crura cerebelli ad pontem werden neben Zwangslagen und Umwälzungen des Rumpfes und des Kopfes auch abnorme Stellungen und Bewegungen der Augen beobachtet, und, zwar waren einige Male die Augen nach derselben Seite gerichtet nach welcher die Zwangsbewegungen stattfanden, dann waren neben einer Deviation nach oben nystagmusartige Zuckungen der Bulbi vorhanden und endlich die Augen unbeweglich und schräg gerichtet, das rechte nach unten aussen, das linke nach oben und innen.

2. Pons.

Bei Blutungen in den Pons pflegen die Pupillen sehr häufig verengt zu sein. Die Enge der Pupillen im Zusammenhalt mit motorischen Reizerscheinungen als Konvulsionen und raschem letalen Ausgang lässt fast mit Sicherheit die Diagnose auf eine Ponsblutung stellen.

Bei Affektionen des Pons ist der Abducens oft ergriffen, und zwar in Verbindung mit dem Trigeminus, Facialis und den nachfolgenden Gehirnnerven.

Bei Ponsherden kommen ferner wechselständige Lähmungen vor, und zwar motorische und sensible Extremitätennerven auf der mit dem Herde gekreuzten Seite und Trigeminus, Abducens, Facialis auf derselben Seite des Herdes, doch können auch letztere gekreuzt sein. Desgleichen kommt bei einer Erkrankung des Pons auch eine konjugirte Augenlähmung vor (Deviation conjuguée des yeux), Musculus rectus externus auf der Seite des Herdes, Musculus rectus internus auf der gekreuzten Seite.

3. Medulla oblongata.

Zu dem ausgesprochenen Bilde der Bulbärparalyse der sogenannten Duchenne'schen Krankheit können auch beim Weitergreifen des Processes Störungen in der Bewegung des Auges hinzutreten, doch hängen diese, wie selbstverständlich, von der Erkrankung der Medulla in keiner Weise ab.

4. Pedunculus cerebri.

Bei Erkrankung des Pedunculus cerebri tritt Oculimotoriuslähmung auf, und dieselbe ist charakteristisch für eine Läsion des Hirnschenkels, wenn sie alternirend mit der Extremitäten-

lähmung und Facialisparalyse ist, d. h. wenn die Oculimotoriuslähmung auf der gleichen Seite mit dem Erkrankungsherde sich befindet und die Lähmung plötzlich aufgetreten ist.

5. Corpus quadrigeminum.

Bei Läsion der Vierhügel wurde nebst Amaurose auch doppelseitige Lähmung einzelner gleicher Aeste des N. oculimotorius und Aufgehobensein der Pupillenreaktion beobachtet.

6. Cortex cerebri.

Bei Rindenerkrankung kann Lähmung des Levator palpebrae superioris vorkommen und diese (Ptosis), wenn sie isolirt auftritt und daneben noch Facialis, Hypoglossus und Extremitätenlähmung besteht, machen wieder eine Cortexaffektion wahrscheinlich.

7. Basis cranii.

Die Erkrankungen an der Basis cranii können selbstredend alle möglichen Muskellähmungen hervorrufen, und zwar kommen relativ sehr häufig doppelseitige Lähmungen von Gehirnnerven vor. Gewisse Lähmungen sprechen nun fast mit Sicherheit für eine basilare Erkrankung als beiderseitige Lähmung des Abducens des Trochlearis, des Oculimotorius, wenn derselbe vollkommen oder in mehreren Aesten gelähmt ist. Es wird dann auch nicht immer schwer werden, je nach dem Ergriffensein der Optici und der Augenmuskelnerven die Oertlichkeit näher zu bestimmen, speziell anzugeben, in welcher Schädelgrube die Erkrankung ihren Sitz hat. Uns interessirt nur die mittlere und hintere Schädelgrube, weil in der vorderen ja nur die beiden Olfactorii liegen.

In der mittleren Schädelgrube können sämmtliche Augenmuskelnerven durch die Erkrankung affizirt sein, in der hintern nur Trochlearis und Abducens.

Die Differentialdiagnose zwischen Ergriffensein der mittleren oder hinteren Schädelgrube wird dann gemacht werden, wenn wir Aufschluss darüber haben, ob auch die hinter (spinalwärts) dem Abducens austretenden Gehirnnerven mit affizirt sind.

8. Hypophysis.

Den Erkrankungen (Tumoren) der Zirbeldrüse kommen dieselben Erscheinungen zu, wie der mittleren Schädelgrube: Affektion des Chiasma, des Trigeminus und der Augenmuskelnerven.

9. Sinus cavernosus.

Ich will schliesslich noch den Symptomenkomplex erwähnen, wie er zuweilen bei Erkrankungen des Sinus cavernosus vorkömmt. Da der Rückfluss durch die Venae ophthalmicae gehindert ist, so können für die Diagnose einer Erkrankung des Zellblutleiters folgende Symptome verwendet werden. Venöse Hyperaemie des Augenhintergrundes, Protrusion des Bulbus, Oedem der Augenlider und der Konjunktiva, und da die Augenmuskelnerven und der Ramus ophthalmicus des N. trigeminus in und neben demselben verlaufen, auch eine Lähmung derselben.

Nachdem wir in dieser Weise jene Gehirntheile durchgenommen, bei deren Läsion Augenmuskellähmungen vorkommen können oder müssen, wollen wir nun den umgekehrten Weg einschlagen und sehen, ob wir aus den Augenmuskellähmungen allein

oder in Verbindung mit anderen Erscheinungen auf den Ort der Erkrankung zurück Schlüsse ziehen können. Selbstredend werden Wiederholungen vorkommen, doch hoffe ich, dass sie mit Hinblick auf die dadurch erzielte bessere Verständlichkeit verziehen werden.

Wir werden wieder unterscheiden müssen, ob eine Lähmung zentralen oder peripheren Ursprungs ist, ob plötzlich oder allmälig entstanden, ob sie isolirt auftritt oder nur Theilerscheinung eines grösseren Symptomenkomplexes.

Nervus oculimotorius.

Eine isolirt aufgetretene und plötzlich in Folge einer Cerebralblutung (Erweichungsherd etc.) entstandene totale Lähmung aller Zweige des N. oculimotorius ist in der Literatur nicht bekannt, doch wäre eine solche möglich; wir müssten dann an die Kernregion oder an die mediale Partie des Brückentheils des Hirnschenkels denken. Dagegen können plötzliche Oculimotoriusparalysen durch eine Erkrankung des Nerven nach seinem Austritt aus dem Gehirn auftreten und hervorgerufen sein, durch Blutungen, Exsudate, selbstständige Entzündungen etc.

Zumeist entwickelt sich die Lähmung langsam, und treten dann noch andere Erscheinungen hinzu, so wird die Lokalisationsdiagnose möglich.

Ist nur der Levator palpebr. superioris gelähmt, so kann diese Paralyse Initialsymptom der Tabes oder Beginn einer nuklearen Muskellähmung sein oder endlich, wenn noch Extremitäten, Facialis und Hypoglossuslähmung hinzutreten, auf eine Rindenerkrankung hindeuten.

Ist beiderseitige Blepharoptosis vorhanden oder sind beiderseits die Auf- und Abwärtsdreher gelähmt, so muss an eine Affektion der Vierhügel gedacht werden, denn in denselben sind ja die Zentren für die assoziirten Bewegungen gelegen.

Ist eine Paralyse des Oculimotorius auf der einen Seite, Facialis- oder Extremitätenlähmung auf der anderen Seite (alternirende Lähmung), so spricht dies für eine Erkrankung des Hirnschenkels, wie dies aus der Topographie des Gehirnes leicht zu ersehen ist.

Ist einseitige oder doppelseitige Lähmung des N. oculimotorius mit Ausnahme jener Aeste, die den Sphincter pupillae und den Akkommodationsmuskel versorgen, vorhanden, so liegt die Erkrankung im Nucleus nervi oculimotorii.

Ist doppelseitige Paralyse des dritten Gehirnnerven oder der Mehrzahl seiner Aeste vorhanden, so muss an eine basale Affektion vorerst gedacht werden.

Wird ein oder der andere Ast des Oculimotorius zumeist Levator palpebrae superioris oder der Ast, der zum M. internus geht, ergriffen, und ist die Lähmung eine vorübergehende, so muss auf Tabes untersucht werden. Doch darf nicht vergessen werden, dass auch bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse einzelne Aeste des N. tertius ergriffen werden können.

Abducens.

Der Abducens ist zumeist peripherisch gelähmt, bei einem zentralen Ergriffensein sind gewöhnlich andere Hirnnerven oder die Nerven für die Extremitäten mit gelähmt.

Häufig sehen wir Abducensparalysen bei Meningitis, doch wäre es hier auch möglich, dass der M. internus krampfhaft innervirt wird, ferner bei syphilitischen Prozessen etc. überhaupt bei Erkrankungen an der Basis. Alle möglichen Prozesse können hier mit einer Abducenslähmung initiiren.

Ist eine alternirende Paralyse vorhanden, Abducens auf der einen, Extremitäten auf der anderen Seite, so hat die Lähmung ihre Ursache im bulbären Theile des Pons, es kann auch der Facialis mit betroffen sein, und zwar entweder wechselständig oder gleichseitig mit den Extremitäten.

Ist der Abducens und Facialis allein ergriffen und sind beide Nerven auf derselben Seite gelähmt, so sitzt die Läsion wahrscheinlich im Facialis-Abducenskern, insbesondere dann, wenn die Lähmung sehr rasch zu Stande gekommen ist, fand sie allmälig statt oder sind sie gekreuzt, so ist eine Affektion der Basis vorhanden. Ist der Abducens der einen und der Internus der anderen Seite gelähmt, so ist darauf zu achten, ob nur die Seitenwendung allein aufgehoben ist, d. h. die assoziirte Augenbewegung unmöglich oder ob auch die mediale Einstellung des Auges, an welchem der Internus leidend ist, nicht ausgeführt werden kann. Es wäre z. B. die Seitenwendung beider Augen nach rechts nicht ausführbar, es könnte aber das linke Auge bei Verschluss des rechten nach einwärts gewendet werden, oder es wären Konvergenzbewegungen möglich, in diesen Fällen müsste die Läsion verschieden lokalisirt werden.

Der N. abducens ist auch relativ häufig bei Tabes gelähmt. Diese Lähmung müssen wir als eine zentrale in der Fortsetzung des Medullarrohrs, im vierten Ventrikel gelegene auffassen.

Der Abducens kann auch gemeinschaftlich mit dem Oculimotorius gelähmt sein, der Sitz der Läsion kann ein nuklearer sein, wird aber viel häufiger seine Ursache an der Basis haben. Nuklear wird die Lähmung fast bestimmt dann sein, wenn Sphincter pupillae und Ziliarmuskel freigeblieben sind.

Wird der Abducens und der Ramus ophthalmicus nervi trigemini gelähmt[1]) und sind bereits Lähmungen vorausgegangen oder folgen die anderen Augenmuskellähmungen nach, so kann der Sinus cavernosus Sitz der Affektion sein und wir sind durch die Topographie des Abducens und des ersten Astes des Trigeminus oft in den Stand gesetzt, den Moment zu bestimmen, wenn ein Tumor in den Zellblutleiter hineinwächst.

Trochlearis.

Die Lähmung des N. trochlearis ist im Verhältniss zur Häufigkeit der anderen Augenmuskellähmungen eine seltene und zumeist periphere und von geringer Bedeutung. Ist Oculimotorius und Trochlearis zugleich gelähmt, so kann dies ein direktes Symptom einer Herderkrankung geben, und zwar würde die Läsion im Hirnschenkel sein und sich bis nach hinten gegen das Velum medullare erstrecken.

[1]) Der Lähmung des Ramus ophthalmicus kann auch eine Reizung vorausgehen, die sich durch heftige Schmerzen im ganzen Verbreitungsgebiete des Augenastes kundgibt.

Wir wollen noch einen Augenblick bei den assoziirten Augenmuskellähmungen verweilen.

Bei Hemiplegien pflegen die Augen oft seitlich eingestellt zu sein, und zwar der Lähmung entgegengesetzt und hiermit zugleich der Kopf gegen die gesunde Seite gedreht, es ist dies die konjugirte Augenablenkung mit Drehung des Kopfes (Deviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête). Bei Aufforderung sind auch die Patienten im Stande, die Augen bis zur Mittellinie und darüber hinaus zu bewegen. Diese Erscheinung geht vorüber und wird als Herdsymptom für eine Hemisphärenaffektion aufgefasst. Doch können auch die Augen nach der dem Herd entgegengesetzten Seite eingestellt sein und werden dann nicht über die Mittellinie gebracht, es wird dieser Zustand als eine Kontraktur der Augenmuskeln aufgefasst, ähnlich wie die aktive Kontraktur der Extremitäten, und wurde bei Durchbruch einer Blutung in die Seitenventrikel beobachtet.

Hiervon zu trennen ist eine wirkliche Lähmung des Abducens der einen und des Internus der anderen Seite, die im Uebrigen schon durch den Ausfall der Blickbewegung unterscheidbar ist. Diese Lähmung kann auch eine beiderseitige sein, die Augen sind dann geradeaus gerichtet und können weder nach rechts noch nach links bewegt werden, oder es ist nur eine Parese vorhanden und es treten bei der Bewegungsintention vikariirende nystagmische Zuckungen ein. Die Läsion wird in der Gegend des Abducenskernes gesucht.

Von den übrigen assoziirten Lähmungen ist schon früher die Rede gewesen.

Selbstredend habe ich auch diesmal nicht alle möglichen Variationen aufgeführt, sondern ich wollte nur skizziren, in welcher Weise die Augenmuskellähmungen als Lokalzeichen verwendet werden können und will noch zur besseren Verständlichkeit dieses Themas einige Beispiele anführen, um an ihnen gleichsam praktisch die Verwendbarkeit der Kenntniss der Augenmuskellähmungen zur Lokalisationsdiagnose zu illustriren.

Beispiele.

1. P. K. Schneidergehilfe, 32 Jahre alt, klagt über starke Niedergeschlagenheit, besonders über Schmerzen in den Zähnen, Brennen im Munde und im ganzen Gesichte, über heftige Schmerzen in der Stirne und beim Kauen. Patient wird mir behufs Untersuchung der Augen zugesendet, ich finde am 7. Mai 1884 eine Abducenslähmung rechts, links mässige Mydriasis, Sehvermögen normal. Patient sieht kachektisch aus, über der rechten Clavicula eine ziemlich grosse Geschwulst, die gegen den Hals hinauf ragt; Facialis rechts paretisch, Maskenausdruck des ganzen Gesichtes.

Am 10. Mai sah ich den Patienten wieder, der Zustand hatte sich insoferne geändert, als jetzt auch links Abducenslähmung aufgetreten und der linke Facialis paretisch geworden war. Da der Patient sich durchaus in einem Spitale nicht aufnehmen lassen wollte und in einem der entlegensten Vororte Wiens wohnte, hatte ich erst Gelegenheit, ihn am 21. Mai wieder zu sehen. Ich fand totale Augenmuskellähmung links, rechts nur Abducens paralytisch, hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens beiderseits, Neuroretinitis mit zahlreichen Hämorrhagien in der Sehnerven-

scheibe und in der Netzhaut rechts, links wohl schon ausgesprochene Neuritis, aber geringeren Grades. Patient fiebert sehr stark, ist soporös gibt aber richtige Antworten, wenn man ihn ein wenig aufrüttelt. Auf mein dringendes Zureden wurde er nun in ein Spital übertragen, in welchem er am 24. Mai verstarb.

Dass wir es hier nicht mit einem Herde zu thun hatten, sondern, dass deren mehrere vorhanden sein mussten, war von vorneherein klar, da so viele Gehirnnerven und nicht gerade direkt benachbarte ergriffen waren, ebenso sicher war es, dass der Sitz der Läsionen ein intrakranieller, aber peripherer sein musste und hauptsächlich die mittlere Schädelgrube einnehmen werde. Da wir ferner über der rechten Clavicula eine Neubildung konstatirt hatten, die ihrer Lage und ihrem Aussehen nach sowie auch in Folge des raschen Wachsthums als Lymphom angesehen werden konnte, stellte ich die Diagnose auf akute multiple Lymphomatose. Die Sektion, die durch Herrn Primarius Lütkemüller, auf dessen Abtheilung der Kranke gestorben war, vorgenommen wurde, bestätigte die Diagnose vollinhaltlich. Ich gebe hier nur einen Auszug aus dem Sektionsprotokolle. Die Dura fast übersäet von blassröthlichen bis weissen Knötchen, welche insbesondere den Gefässen folgten und ihnen selbst aufgelagert waren; grössere Knoten in der Gegend der Sinus und der Falx der Dura eingelagert, eine flache Geschwulst von der Sattellehne bis an die Fissura orbitalis sinistra reichend und daselbst auf die in die Orbita eintretenden Nerven drückend; der rechte Abducens, sowie der Opticus zeigen in ihrem Verlaufe eine knotige Anschwellung, ferner waren sämmtliche Eingeweide-Organe von zahlreichen bis walnussgrossen Geschwülsten durchsetzt.

2. N. Marie, 18 Jahre alt, wurde mit der Diagnose Morbus Brightii geführt, eines Tages klagte sie, dass sie auf dem rechten Auge nichts sehe. Bei Untersuchung zeigte sich in der That das rechte Auge amaurotisch, aber auch total bewegungslos, Ptosis, die Conjunctiva und Cornea unterempfindlich. An eine Simulation war nicht zu denken. Es hätte als Ursache Hysterie, die ja in allen möglichen Erscheinungsformen auftritt, gedacht werden können, aber auch diese muss ja irgendwo einen Sitz haben, wenn sie dieses Symptomenbild hervorrufen soll. Ich nahm an, dass die Leitungsunterbrechung dort stattgefunden haben müsse, wo die das Auge versorgenden Nerven am dichtesten bei einander liegen, d. i. in der Fissura orbitalis, und zwar konnte hier ein periostitischer Prozess aufgetreten sein, der eine Einschnürung der Nervenstämme verursachte oder es genügte auch eine seröse Anschwellung der Bindegewebskanälchen, durch welche die Nerven bei ihrem Durchgang in die Orbita von einander getrennt sind. Diese letzte Annahme schien mir die wahrscheinlichere und es sprach hierfür, dass schon nach zwei Tagen die Amaurose geschwunden war und dass nach weiteren 5 Tagen keine Ptosis mehr bestand und das Auge wieder normal bewegt werden konnte.

3. Fall vorgestellt von Bamberger in der Gesellschaft der Aerzte. Ich übergehe die Anamnese und gebe sofort den Status praesens:

Frau, 58 Jahre alt, zeigt rechts höchstgradige entwickelte Lähmung des Facialis und trotz derselben Ptosis, da auch der Oculimotorius total paralytisch ist, das Auge vollständig unbeweglich, demnach auch Lähmung

des Trochlearis und Abducens, ferner auch rechtsseitige Gaumenlähmung und Fehlen der Geschmacksperzeption, an der Conjunctiva des rechten Auges Injektion und Trübung der Cornea (cicatrix corneae), Herabsetzung des Sehvermögens, die aber genügend durch die Narbe begründet ist, Spiegeluntersuchung nicht möglich, doch sicher anzunehmen, dass der Opticus ungeschädigt ist, in der ganzen Ausbreitung des Trigeminus Anästhesie und die vom Trigeminus versorgten Muskeln im Zustande des Schwundes, ebenso auch der Cucullaris und Sternocleido-Mastoideus atrophisch und paretisch, die elektrische Prüfung zeigt Entartungsreaktion; auch der Acusticus ist affizirt, da die Knochenleitung rechts schlechter perzipirt wird als links. Opticus (wie bereits gesagt), Olfactorius, Vagus und Hypoglossus sind frei. Es sind demnach von den zwölf Gehirnnerven acht ergriffen und alle auf der rechten Seite. Vollständig gelähmt sind alle Augenmuskelnerven und der Facialis, im hohen Grade affizirt Trigeminus und Accessorius Willisii, im geringeren Grade paretisch der Glossopharyngeus und am leichtesten ergriffen der Acusticus.

Welches ist der Sitz der Erkrankung und was ist die Ursache?

Alle peripheren durch Rheumatismus, resp. Refrigeration hervorgerufenen Erkrankungen sind von vornherein ausgeschlossen, ebenso auch eine Knochenerkrankung, die diese Reihe von Lähmungen verursachen sollte, da man dann annehmen müsste, dass die Nerven in den Durchtrittlöchern und Kanälen affizirt seien, was bei dieser grossen Ausdehnung, die die Knochenerkrankung haben würde, schon äusserlich am Knochen wahrnehmbar wäre. Auch ein Tumor an der Basis kann ausgeschlossen werden, der ja ebenfalls eine sehr bedeutende Grösse haben müsste und dann noch andere Erscheinungen als Stauungspapille, Extremitätenlähmung etc. veranlassen würde. Auch eine chronische Entzündung der Hirnhaut kann ausgeschlossen werden aus verschiedenen Gründen, die ich, um nicht zu weitschweifig zu werden, nicht alle anführe, sondern nur den einen und schwerwiegendsten erwähne, weil die trophische Störung die motorische bedeutend überwiegt und ausserdem Entartungsreaktion konstatirt wurde, die ja nur bei zentralen Erkrankungen gefunden wird. Die Krankheitsursache kann demnach nur in Cerebro sein und hier kann es wieder nur die Nervenkernregion sein, die ergriffen ist. Das Krankheitsbild ist dem der Bulbärparalyse ähnlich, unterscheidet sich aber von demselben durch die anatomische Lokalisation, da ja der Hypoglossus nicht mitleidend ist und besonders dadurch, dass die Nerven nur auf einer Seite gelähmt sind.

4. Fall vorgestellt vom Autor in der Gesellschaft der Aerzte im Jahre 1878.

Kr. 33 Jahre alt, hat in seiner Jugend Fraisen gehabt, im Jahre 1867 erwarb er eine Urethralblennorrhoe und im folgenden Jahre Condylomata lata ad anum. Im Jahre 1874 zeigte Patient Grössenwahnideen, wurde wegen Gemeingefährlichkeit auf das Beobachtungszimmer gebracht und nach drei Monaten gegen Revers entlassen. In den Jahren 73, 75 und 76 litt er an Fieberparoxysmen, welche mit Erbrechen und Kopfschmerzen einhergingen und zu denen sich epileptiforme Anfälle hinzugesellt hatten, die nach kurzem Bestehen wieder verschwanden. Im September 1876 kam er wegen Diplopie auf die Poliklinik. Es wurde eine Parese des Externus und des Internus der rechten Seite konstatirt. Vier Tage später trat vollständige Lähmung aller Augenmuskeln ein, zu der noch im

weiteren Verlaufe Anästhesie des rechten Trigeminusgebietes hinzukam. Im Jänner 1877 stellte sich Patient wieder als ganz geheilt vor. Im August 1877 kam der Kranke abermals in Beobachtung. Er klagte, dass die Beweglichkeit seines Auges nach und nach wieder geschwunden sei. Die Untersuchung liess eine vollständige Lähmung der Augenmuskeln konstatiren. Im September trat Erblindung ein, welche unter sehr heftigen Kopfschmerzen innerhalb dreier Tage sich entwickelt hatte. Im Dezember nach einem neuerlichen Anfall von Kopfschmerzen Anästhesie des rechten Trig. und eine Ulzeration am rechten Auge, welche zur Bildung eines Leukoms führte.

Der gegenwärtige Zustand ist demnach: Totale Augenmuskellähmung rechts, Lähmung des Trigeminus, Atrophie des Opticus und schliesslich auch Lähmung des Olfactorius. Die Natur der Erkrankung scheint nicht zweifelhaft zu sein, wir haben es hier mit den Folgeerscheinungen der Lues zu thun, es kann nur fraglich sein, ob HEUBNER'sche Gefässdegeneration, ob gummatöse Basilarmeningitis, ob Periostitis etc. vorhanden sei. Aber ebensowenig zweifelhaft ist es, dass der Sitz der Erkrankung in der mittleren Schädelgrube, und zwar in ihrem vorderen Antheile (weil Olfactorius mit ergriffen) angenommen werden müsse.

5. (Aus WERNICKE'S Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.)

Eine 50jährige phthisische Frau bekam eine Lähmung des linken Oculimotorius, und zwar zunächst des Rectus internus und Levator palpebrae. Dazu gesellte sich später rechtsseitige Hemiplegie und endlich wurde auch der rechte Oculimotorius und rechte Opticus ergriffen. Zugleich zeigten sich stärkere Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Somnolenz, dabei Neigung, sich nach rechts zu drehen. Tod nach Verlauf von 4—5 Monaten.

Sektion: Am linken Hirnschenkel, unmittelbar vor dem linken vorderen Vierhügel ein Hirntuberkel von $1^1/_2$ Cm. Durchmesser. Auf dem Durchschnitte durch den Hirnschenkel zeigte sich, dass der Tuberkel sich sowohl nach aussen als auch gegen den Aquädukt vorwölbt.

Oculimotorius- und Extremitätenlähmung sind gekreuzt, später kommt beim Grösserwerden des Tuberkels auch der Oculimotorius der anderen Seite an die Reihe, da diese beim Austritt ja fast hart aneinander liegen.

6. (Ein Fall von ROMBERG nach STELLWAG referirt.)

Patient hatte die rechte Gesichtshälfte gelähmt, ebenso den rechten Abducens und die Extremitäten linkerseits. Das Auge stand unbeweglich im Nasenwinkel. Die Lidspalte konnte nicht ganz geschlossen werden. Diplopie, normale Beweglichkeit der Pupille, ungestörte Sehkraft. Anästhesie der Gesichtshaut und Stumpfheit des Gehörs rechterseits. Sprache schwerfällig. Kein Kopfschmerz. Unter tiefem Sopor trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab, dass die rechte Hälfte der Varolsbrücke in Folge eines apoplektischen Herdes in ihrem Innern doppelt so gross war als die linke und den Rand der letzteren um einen Zoll überragte und sich bis zur rechten Olive ausdehnte, die linke Hälfte des Pons und verlängerten Markes sowie den Abducens, ausserdem auch den 5., 7. und 8. Nerven verdrängend.

Wir haben in diesem Falle gekreuzte Lähmung der Extremitäten, gleichseitige Lähmung mehrerer Gehirnnerven, nämlich des Facialis, Trigeminus, Abducens und des Acusticus, dabei auch Dysarthrie (Schwerfälligkeit der Sprache); die Diagnose konnte mit Sicherheit auf eine Brückenerkrankung gestellt werden.

7. Patient, in den 40er Jahren, klagt, dass er schlecht sehe. Die Untersuchung zeigt, dass beide Oberlider hängen und die Pupille fast ganz bedecken, rechts mehr als links; hebt man die Oberlider, so sieht der Kranke ebenso scharf in die Ferne als früher und ist auch im Stande, kleine Schrift zu lesen, dabei bewegt er aber den Kopf und die Augen stehen stille. Untersucht man nun die Motilität, so zeigt sich, dass dieselbe fast ganz aufgehoben ist; am rechten Auge ist nur eine minime Bewegung des Auges nach aussen möglich, am linken etwas stärker nach aussen und auch nach unten. Die Pupille ist normal gross und reagirt prompt. Auf Befragen gibt der Kranke an, dass sein Leiden schon seit längerer Zeit datire, er erinnere sich, dass das rechte Auge schon in seiner Jugend kleiner gewesen und sich allmälig geschlossen habe, am linken Auge sei es erst einige Jahre, von der Unbeweglichkeit seiner Augen weiss er nichts.

Wir haben also in diesem Falle Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Sphinkter pupillae und des Tensor chorioideae, die Ursache kann keine periphere sein, weil ja sonst sämmtliche Zweige des Oculimotorius gelähmt sein müssten. Der Sitz ist, da die Augenmuskelnerven benachbart sein müssen, wenn sie der Reihe nach, ohne dass andere Hirnnerven gelähmt sind, leitungsunfähig werden können, nur im zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels; wir haben demnach einen Fall von nuklearer Augenmuskellähmung vor uns.

Therapie.

So wie bei anderen Erkrankungen die therapeutischen Bestrebungen vor Allem gegen das Grundübel gerichtet werden müssen, so ist diese Art der Therapie bei den Muskellähmungen nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern ebenso indizirt. Aber unser Hauptaugenmerk muss der symptomatischen, hier auch palliativen Behandlung zugewendet sein.

Die Kranken werden durch den Gesichtsschwindel und die Doppelbilder in sehr hohem Grade belästigt, wir müssen dieselben also zu beseitigen suchen. Der beste Weg hierzu ist ein Auge vom Sehakt zu exkludiren. Die Exklusion geschieht entweder dadurch, dass wir ein Läppchen tragen lassen oder eine Exklusionsbrille aufsetzen. Die Exklusionsbrille ist so beschaffen, dass vor dem fixirenden Auge ein Planglas, wenn es emmetropisch, oder das korrigirende Glas, wenn es ametropisch ist, gesetzt wird und vor das vom Sehakte auszuschliessende ein Blindglas, d. i. ein durch matten Schliff undurchsichtig gemachtes. Wir können auch, um es weniger auffällig zu machen, ein dunkles Glas tragen und für das affizirte Auge dann ein viel dunkleres einfügen lassen.

Welches Auge soll exkludirt werden? Selbstredend das affizirte, da ja dieses auch bei Wegfall der Diplopie eine irrige Projektion besitzt, und weil sonst die sekundäre Kontraktur noch mehr begünstigt wird. Keine Regel ohne Ausnahme, und so sind wir auch hier zeitweilig gezwungen, das gelähmte Auge zum Sehakte zu benützen, wenn dessen Sehschärfe eine bedeutend bessere als die des gesunden und in Folge dessen auch dieses das stets fixirende gewesen ist.

Ist die Lähmung nur eine sehr geringgradige, die Distanz der Doppelbilder keine grosse, so kann man den Versuch machen,

eine Prismenbrille tragen zu lassen. Dies kann jedoch nur ganz ausnahmsweise geschehen, weil die meisten Patienten gegen eine irgendwie stärkere Prismenbrille wegen der chromatischen Zerstreuung, aber hauptsächlich wegen der Verzerrung der Bilder opponiren, und dann, weil ja die Doppelbilder in den verschiedenen Lagen der Blickebene verschiedene Distanzen zeigen.

Gleichzeitig muss jedoch die Ursache des Leidens aufgesucht und gegen diese die Behandlung gerichtet werden. Oft wird man bei manchen Cerebralprozessen als Tumoren etc. therapeutisch machtlos dastehen, in anderen dagegen den ganzen therapeutischen Apparat, wie ihn uns die Medizin lehrt, in Anwendung, bringen können. Also je nach der Ursache Inunktionskuren und Jodkali, Diaphorese, Salicyl, in anderen Fällen Pilokarpininjektionen oder Roborantia etc.

Nächst der allgemeinen konstitutionellen Behandlung wird auch gleichzeitig die lokale geübt, oder allein, wenn konstitutionelle Erkrankungen nicht als veranlassend gefunden wurden, oder wo die Lähmung trotz der Allgemeinbehandlung ständig blieb, und endlich, wenn die Lähmungen Ueberbleibsel abgelaufener Gehirnerkrankungen sind.

Die lokale Behandlung geht von zwei Grundsätzen aus, der erste ist den gelähmten Muskel reflektorisch durch die Reizung des Trigeminus anzuregen, der zweite auf den Muskel direkt zu wirken. Zur ersten Methode gehören die verschiedenen Hautreize als Vesikatore, Veratrinsalbe und die indirekte Elektrisation.

Diese besteht darin, dass man den einen Pol eines Batteriestromes (Kupferpol) auf die Stirne oder in den Nacken setzt und mit dem Zinkpol bei geschlossenen Lidern in der Region des affizirten Muskels streicht, also bei Lähmung des M. r. ext. am äusseren Augenwinkel und Orbitalrand, des Inferior am unteren Orbitalrand etc. Es kann auch der indirekte Strom in Anwendung gezogen werden, dann werden die Elektroden auf dem Platze gelassen, ebenso ist es nicht nothwendig, mit dem Zinkpole des konstanten Stromes zu streichen, wenn man den Kommutator anwendet.

Ob konstanter oder induzirter Strom angezeigt sei, lässt sich im vorhinein nicht sagen, das muss empirisch gefunden werden; viele wenden stets, auch im Beginne der Lähmung nur den galvanischen Strom an. Auch über die Stärke des Stromes gibt es keine bestimmte Angabe, man nimmt zumeist einen mässig starken Strom, der nur leichtes Brennen verursacht und beim Stromwechsel ein deutliches Blitzen hervorruft. Die Sitzung dauert nur wenige Minuten.

Der zweite Weg ist der direkte, wo wir auf den Muskel selbst einzuwirken versuchen. Und zwar geschieht dies auf dem Wege der sogenannten direkten Elektrisation, indem wir einen Pol auf die Konjunktiva entsprechend der Insertion des gelähmten Muskels aufsetzen. Zur directen Methode der Erregung des Muskels rechne ich auch das Michel'sche Verfahren, das darin besteht, dass man mit einer Fixationspinzette die Bindehaut in der nächsten Nähe des Hornhautrandes entsprechend der Lage des erkrankten Muskels fasst und das Auge mehrmals hinter einander in der

Richtung des Muskels vor und über die äusserste Kontraktionsgrenze hinüber führt.

Diese beiden Methoden konnten jedoch früher nicht geübt werden oder erfreuten sich keiner allgemeinen Anwendung, weil sie sehr schmerzhaft sind und die Patienten sich gegen dieselbe sträuben. Träufelt man jedoch einen Tropfen einer 2% Cocainlösung in den Konjunktivalsack, so ist die ganze Prozedur eine sehr leichte, wir können den Bulbus in welcher Richtung immer zerren, wir können einen oder auch beide Pole auf die Konjunktiva setzen, der Kranke fühlt absolut keinen Schmerz.

Eine dritte Behandlungsmethode ist die orthopädische. Ist die Lähmung stationär geworden oder wohl noch in Heilung begriffen, und restirt nur mehr eine geringgradige Ablenkung, so kann man folgendes Verfahren einschlagen. Es wäre beim Blicke gerade aus durch ein 10° Prisma einfaches Binokularsehen erzielt, so versuchen wir, ob nicht auch durch schwächere Prismen, wenn auch nur für Momente, Verschmelzung der Doppelbilder erzielt werden kann. Es würde dies durch ein 8° Prisma geschehen, so lassen wir mit diesem mehrmals des Tages durch 10—20 Minuten Uebungen vornehmen und gehen dann zu schwächeren über.

Kann eine vollständige Heilung nicht erreicht werden und ist die zurückgebliebene Muskelschwäche eine sehr geringe, so kann zur Korrektion ein Prismenglas verordnet werden, doch darf dasselbe wohl nicht 8—10° überschreiten, aus bereits oben erörteten Gründen.

Ist die Lähmung eine inveterirte, die Aussicht auf eine Wiederherstellung durch die bisher angegebene Therapie geschwunden, so kann man zur Operation schreiten, die darin besteht, dass wir entweder den gelähmten Muskel vornähen oder den kontrakturirten rücklagern oder auch Beides zugleich thun. Ich kann hier auf die verschiedenen Indikationen nicht eingehen, es würde dies den Rahmen der mir gesetzten Aufgabe überschreiten, ich will nur erwähnen, dass die dankenswerthesten Resultate dort erzielt werden, wo wir es bei einer leichten Parese mit einer gleichzeitigen sekundären Kontraktur des Antagonisten zu thun haben. Machen wir hier die Tenotomie des Antagonisten, so wird oft sofort Einfachsehen im ganzen Blickfeld konstatirt.

Freilich hat in anderen Fällen die Operation nur einen kosmetischen Effekt.



Verantwortlicher Redakteur: Dr. Bela Weiss.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.